



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2018

Thèse N°:348

**AORTITES INFECTIEUSES :
ROLE DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC
ET LA PRISE EN CHARGE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018

PAR

Monsieur Karim MENDOUB
Né le 08 Février 1991

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Aortite; Anévrisme ; Bactérie; Rupture; Traitement

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yessine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Abdellah DAMI

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur_Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie



Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
Pr. KRIOUÏLE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAÏSS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRÏSSI Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005 Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale

Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*
Mars 2009
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie

Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie générale
Hématologie biologique
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines





Dédicaces

A Ma très chère Mère

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A Mon très cher Père

*Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants,
qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprend,
qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.*

*Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions,
qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.
Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que
tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et
ton amour.*

*J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je
m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois.
Ce titre de Médecin , je le porterai fièrement et je te le dédie tout
particulièrement.*



A mon cher Frère Wassim ,

*Je te dédie cette thèse en témoignage de mon profond attachement,
mon amour et mon respect. Je te remercie d'être toujours présent
pour m'encourager dans tous les moments de ma vie. Je ne saurais
exprimer les sentiments que j'éprouve pour toi.*

*Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.
Que dieu consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

A ma chère sœur Sanae

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection
que j'ai pour vous et ma gratitude.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite. Je vous souhaite une vie pleine
de bonheur, de santé et de prospérité.
Que ALLAH vous bénisse et vous protège*

A ma très chère sœur Saloua

*Tu es ma sœur, mais également mon amie
Avec tout l'amour que je te porte,
je te souhaite bonheur et succès*

A toute ma famille et a tous mes proches

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite. Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

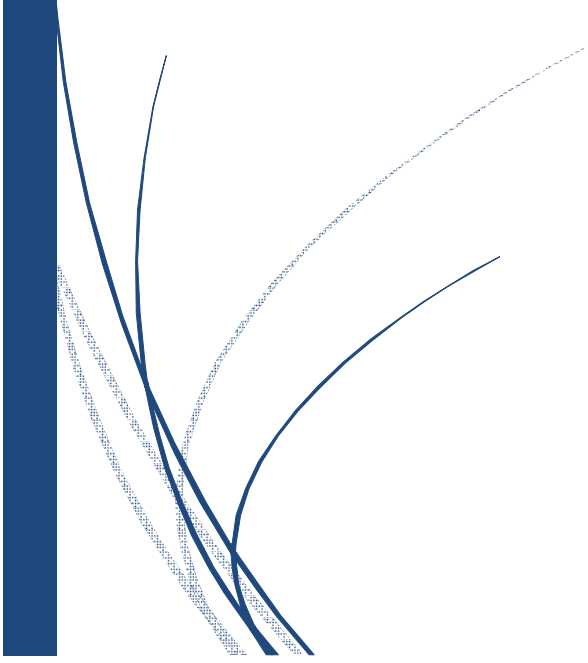
A tous mes amis (es)

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements



A notre maitre et Président de thèse
Monsieur Le Professeur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur, ainsi que votre modestie ont bien marqué notre parcours.

A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Yessine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail. Vous m'avez toujours accueillie avec sympathie, sourire et bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles. Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner. Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre. Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos efforts inlassables. Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie et de notre profond respect.

*A notre maitre et juge de thèse
monsieur le professeur Mariama CHADLI
Professeur de Microbiologie*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité et
la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.
Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences
et vos qualités morales. Nous vous prions de recevoir ici l'expression
de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur Abdellah DAMI
Professeur de Biochimie

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez
immédiatement porté au sujet.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons
bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles
méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre
reconnaissance et admiration.



Liste des abréviations

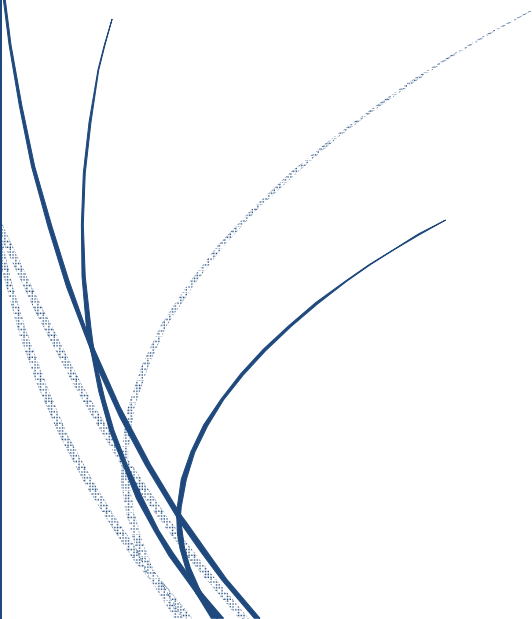


LISTE DES ABREVIATIONS

Ag	: Antigène.
AIA	: Anévrismes infectieux de l'aorte.
AIAA	: L'anévrisme inflammatoire de l'aorte abdominale
ARM	: Angiographie par résonance magnétique.
ATB	: Antibiotique.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
PET-Scan	: Tomographie par Émission de Positrons
SPE	: Streptococcal pyogenic exotoxin.
SP	: espèce.
SPP	: espèces
SRE	: Système réticulo-endothélial.
3D	: 3 dimensions.



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Aorte thoraco-abdominal.	8
Figure 2 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardique.	10
Figure 3 : Crosse aortique et ses trois branches	12
Figure 4 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur.....	13
Figure 5 : aorte abdominale et ses branches	15
Figure 6 : les 3 couches de l'aorte.....	19
Figure 7 : Coupe histologique montrant les différents constituant de la paroi d'un vaisseau sanguin.....	19
Figure 8 : Aspect macroscopique d'un anévrisme tuberculeux de l'aorte thoracique descendante.	21
Figure 9 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique.....	23
Figure 10 : Nombre de sérovars identifiés dans chaque espèce et sous-espèce de <i>Salmonella</i>	26
Figure 11 : Facteurs de virulence potentiels de <i>Salmonella</i> Typhimurium. SSP : plasmide sérotype spécifique.	29
Figure 12 : spectre bactériologique responsable de l'aortite infectieuse selon la géographie.	40
Fig. 13 : Stratégie diagnostique	51
Figure 14 : Radiographie pulmonaire de face et de profil : Anévrisme de l'aorte thoracique [61].	54
Figure 15 : Végétations de l'aorte ascendante en échographie transthoracique. (OG, oreillette gauche ; prot, prothèse aortique ; VG, ventricule gauche ; VD, ventricule droit ; 1 : végétations fongiques de l'aorte ascendante ;2 : abcès de la paroi aortique)	55
Figure 16 : Vue échographique d'un anévrisme de l'aorte abdominale. A. En coupe transversale. B. En coupe sagittale.....	56
Figure 17 : Anévrisme mycotique de l'aorte sous-rénale à <i>Clostridium septicum</i> chez un patient de 83 ans.....	59
Figure 18 : Angioscanner thoracoabdominal en reformation rendu volumique chez un homme de 71ans ayant présenté une pleuropneumopathie gauche à pneumocoque compliquée d'une pleurésie gauche enkystée et de multiples anévrysmes mycotiques aortiques	61

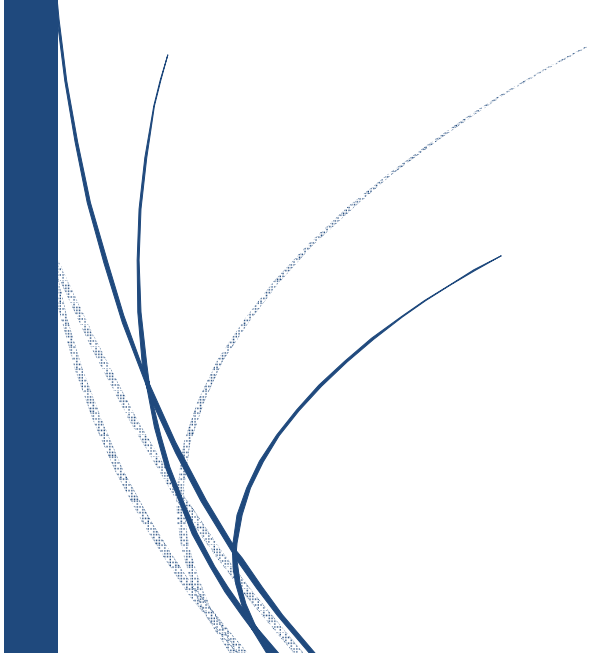
Figure 19 : Aortographie de face d'un volumineux anévrysmes sacciforme rompue de l'aorte sous renale à <i>Salmonella typhi murium</i>	62
Figure 20 : Anévrysmie mycotique de l'aorte abdominale sus rénale chez une femme de 53 ans, hémodialysée et présente une septicémie à <i>staphylococcus aureus</i> méticilline-sensible..	64
Figure 21 : Epaissement de la paroi de l'aorte descendante à la tomодensitométrie est clairement visible à partir des plans coronaux (image A), sagittale (image B) et horizontale (image C).	65
Figure 22 : Les mêmes plans que sur la Fig. 21. Après 6 mois d'antibiothérapie,Le scanner et le PET scan se sont normalisés. Notez le stent intra-aortique visible sur la tomодensitométrie et l'activité de base normale sur le PET scan. (Il y a un changement de diamètre dû à la différence d'échelle).....	66
Figure 23 :Angioscanner abdominal en reformations axiales (a) et coronales (b) montrant un anévrysmie athéromateux de l'aorte abdominale sous-rénale, fusiforme, présentant un thrombus mural circonférentiel et des calcifications pariétales, sans remaniements inflammatoires des espaces péris aortiques	78
Figure 24 : Revascularisation anatomique ou in situ.....	94
Figure 25 : Revascularisation extra-anatomique	96
Figure 26 : Une endoprothèse à l'exclusion d'un AAI thoracique, la photo de droite est agrandie.....	98

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les données épidémiologique des anévrysmes infectieux de l'aorte selon Savaria-Dunand et Oskoui	48
Tableau II : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques et bactériologiques des aortites thoraciques infectieuses	49
Tableau III : Aspects anatomopathologiques en cas d'aortite infectieuse.....	76
Tableau IV : Critères du diagnostic différentiel entre anévrysme aortique athéromateux et anévrysme aortique infectieux en imagerie.....	78
Tableau V : Antibiotiques actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon ALBERT C.....	90
Tableau VI : Tableau comparatif entre traitement endovasculaire et traitement chirurgical.	99
Tableau VII : Répartition des sérogroupes de <i>salmonelles</i> impliquées dans les aortites infectieuses	106
Tableau VIII : Caractéristiques des aortites thoraciques à <i>salmonelles</i> , syphilitiques et tuberculeuses.....	111



Sommaire



SOMMAIRE

Introduction	1
I. Historique	4
II. Rappel Anatomopathologique	7
1. Anatomie de l'aorte :	8
1.1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :	8
1.2. Orifice aortique du ventricule gauche :	9
1.3. Description des différents segments de l'aorte :	9
1.3.1. Aorte thoracique ascendante :	9
1.3.2. Aorte horizontale ou Arche aortique :	11
1.3.3. Segment descendant de l'aorte thoracique :	13
1.3.4. Aorte abdominale :	14
2. Anatomie normal d'un vaisseau sanguin :	16
2.1. Intima :	16
2.2. Media :	16
2.3. Adventice :	17
2.4. Vasa vasurom :	18
2.5. Particularités selon le calibre :	18
3. Description anatomo-pathologique des anévrysmes infectieux :	20
3.1. Aspect macroscopique :	20
3.2. Aspect microscopique :	21
1. Agent pathogène :	25
1.1. <i>Salmonella</i> :	25
1.1.1. Définition et habitat :	25

1.1.2. Classification :	25
1.1.3. Caractères bactériologiques :	26
1.1.3.1. Caractères morphologiques :	26
1.1.3.2. Caractères cultureux :	27
1.1.3.3. Caractères biochimiques :	27
1.1.3.4. Caractères antigéniques :	27
1.1.3.5. Facteurs de virulence :	28
1.2. <i>Staphylocoques</i> :	29
1.2.1. Définition :	29
1.2.3. Habitat :	30
1.2.4. Caractères bactériologiques :	30
1.2.4.1. Caractères morphologiques :	30
1.2.4.2. Caractères cultureux :	30
1.2.4.3. Caractères biochimiques :	31
1.2.4.4. Facteurs de virulence et de physiopathologie :	32
1.2.4.4.1. Composants de la paroi :	32
1.2.4.4.2. Facteurs d'invasion et d'adhésion :	32
1.2.5.4.3. Substances élaborées par <i>S.aureus</i> :	33
1.3. <i>Streptocoques</i> :	34
IV. Physiopathologie	42
V. Diagnostic Clinique	46
1. Terrain :	47
2. Examen clinique :	48
2.1. Anévrismes infectieux de l'aorte thoracique :	48
2.2. Anévrismes infectieux de l'aorte abdominal :	50

VI. Diagnostic Paraclinique	52
1. Imagerie :	53
1.1. Radiographie standard :	53
1.2. Echographie :	54
1.3. Scanner et angioscanner :	56
1.4. Artériographie :	61
1.5. Imagerie par résonance magnétique :	63
1.6. Autres examens :	65
2. Diagnostic biologique :	67
2.1. Numération de la formule sanguine :	67
2.2. Vitesse de sédimentation :	67
2.3. Protéine C réactive :	67
2.4. Hémoculture :	67
2.5. Uro-Culture :	68
2.6. Coproculture :	68
2.7. Sérologie :	68
2.7.1. Tests sérologiques pour la recherche de <i>Salmonella</i> :	69
2.7.1.1. Sérodiagnostic de Widal et Felix:	69
2.7.1.2. Sérodiagnostic VI :	70
2.7.2. Tests sérologiques pour la recherche de <i>Brucella</i> :	70
2.7.2.1. Séroagglutination de Wright (SAW) :	71
2.7.2.2. Réaction à l'antigène au rose Bengale, ou antigène tamponné	72
2.7.2.3. Réaction de fixation du complément :	72
2.7.2.4. Réaction d'immunofluorescence indirecte :	72
2.7.2.5. Intradermoréaction à la mélitine :	73

2.7.3. Tests sérologiques pour la recherche du <i>Treponema pallidum</i> :	73
2.7.3.1. Les tests tréponémiques :	73
2.7.3.2. Les tests non tréponémiques :	74
3. Anatomie pathologie :	74
1. Anévrysmes athéromateux :	78
2. Anévrysmes inflammatoires :	79
3. Les fistules aortoentériques :	79
4. Autres causes d'aortites :	80
1. Risque de rupture :	82
1. Objectifs :	87
2. Moyens :	88
2.1. Traitement médical :	88
2.2. Traitement chirurgical :	90
2.2.1. Revascularisation anatomique ou in situ :	91
2.2.2. Revascularisation extra-anatomique :	94
2.3. Traitement Endovasculaire :	96
2.3.1. Principe :	96
2.3.2. Méthodes :	96
2.4. Comparaison entre traitements chirurgical et endovasculaire :	99
3.1. Traitement médical :	99
3.2. Traitement endovasculaire :	100
3.3. Traitement chirurgical :	101
3.3.1. Revascularisation in situ :	101
3.3.2. Revascularisation extra-anatomique :	102

XI. Cas particuliers d'infections.....	105
1. Aortites à salmonelles :.....	105
2. Aortites syphilitiques :.....	107
Conclusion	112
Résumés	115
Références bibliographique	119



Introduction

Les aortites infectieuses sont des endartérites d'origine infectieuse qui vont engendrer des lésions anatomo-pathologiques de la paroi.

Elles peuvent être subaiguës comme c'est le cas des aortites tuberculeuses et syphilitiques, comme elles peuvent être aiguës avec un tableau clinique alarmant lorsque ces aortites sont à *Salmonella sp.*, *Staphylococcus sp.* ou *Streptococcus pneumoniae*.

Elles se caractérisent par une endartérite d'origine infectieuse le plus souvent suivie par la formation d'un anévrisme communément appelé anévrisme mycotique.

L'adjectif « mycotique » peut créer une certaine confusion pouvant laisser préjuger de la nature fongique de l'anévrisme alors que les bactéries représentent la majorité des causes de ces infections. Ce terme a été introduit par Osler en 1885 pour décrire un anévrisme vasculaire infectieux prenant l'aspect d'un « champignon frais » chez un patient souffrant d'une endocardite infectieuse [1]. Il faut le comprendre comme désignant toute formation anévrysmale vasculaire d'origine infectieuse.

Souvent infra cliniques, ces anévrysmes peuvent engager le pronostic vital du patient par un risque important de rupture ainsi que par la survenue d'un choc septique.

Avant l'ère des antibiotiques, le diagnostic était fait le plus souvent en post-mortem et 86 % des cas étaient secondaires à une endocardite infectieuse, syphilis exclue [2]. Actuellement les causes en sont variées. Chaque étiologie possède des caractéristiques physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques propres.

Le *Staphylococcus aureus* et la *Salmonella* sont les germes les plus retrouvés dans les aortites infectieuses, alors que le *streptocoque* reste assez rare comme agent pathogène [3,4,5].

À côté des bactéries pathogènes classiques comme *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus spp*, la syphilis, les *salmonelloses* ou la tuberculose ont une importance toute particulière et seront donc étudiées séparément.

A la lumière de ce travail, on va décrire :

- Mode de contamination et de formation d'un anévrysme infectieux.
- Différents germes responsable.
- Présentation clinique, biologique et radiologique des aortites infectieuses.
- -Evolutions sous traitement et pronostic.



I. Historique

Le chirurgien français Ambroise Paré, au **16^{ème} siècle**, décrit pour la première fois l'association d'anévrisme et d'une infection chez un malade mort par rupture d'un anévrisme syphilitique de l'aorte thoracique descendante [6].

Virchow en **1847** : a été le premier à observer que l'intégrité artérielle peut être perturbée par la présence de l'Embolie septique.

Koch en **1851** : a effectué la première description d'un anévrisme de l'artère mésentérique supérieure, sans présomption de l'origine [6].

William Osler en **1885** : propose pour la première fois « anévrisme mycotique » devant l'aspect de végétations fongiques observées sur un anévrisme de l'aorte thoracique au cours d'une endocardite infectieuse. Il pensait que les végétations présentes sur les valves cardiaques, caractéristiques de l'endocardite se développaient sur la paroi aortique, étaient à l'origine de ces anévrysmes [6,7].

Eppinger en **1887** : décrit le rôle de l'embolo septique dans le déclenchement de l'artérite qui aboutit à l'anévrisme embolo-septique.

Lewis et Schragar en **1909** : ont décrit un anévrisme mycotique associé à une maladie artérielle dégénérative

Stengel et Wolferth en **1923** ont étudié 2013 cas d'anévrisme infectieux dont trente malades n'avaient pas d'endocardite infectieuse, ce qui montrait l'existence d'autres causes septiques à l'origine d'un anévrisme infectieux.

Crane, en **1937**, émettait l'hypothèse que les artères pathologiques pouvaient s'infecter par voie hématogène en dehors de toute endocardite [8].

DeBakey et Cooley en **1949**, publient le premier cas d'une chirurgie d'anévrisme mycotique de l'artère mésentérique supérieure.

Plus tard en **1956**, Hawkins et Yeager ont suggéré que le dépôt des bactéries pourrait se reproduire sur les sites de perturbation de l'intima causée par l'athérosclérose.

En même temps, en **1954**, Barker a reconnu les conséquences désastreuses des anévrismes mycotiques, qui ont été traités de façon non opératoire, et il a recommandé une intervention chirurgicale rapide.

Nasbeth , en **1961**, rapporta le premier cas d'anévrisme infectieux de l'aorte abdominal opéré avec succès chez une patiente de 31 ans mais sans preuve histologique[9].

Bulm en **1962**, utilisa le terme d'anévrisme mycotique crypto génique pour définir les anévrismes qui survient en l'absence de lésion inflammatoire évidente [10].

En **1989**, le premier anévrisme lié au VIH a été décrit par Sinzobahamvya.



II. Rappel Anatomopathologique

1. Anatomie de l'aorte :

1.1. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'aorte :

L'aorte est la principale et la plus grande artère de l'organisme humain, elle naît du ventricule gauche à partir de la valve aortique, elle transite du thorax vers l'abdomen en donnant naissance à l'ensemble des collatérales artérielles du corps humain. Elle se termine, dans l'espace retro-péritonéal, en donnant naissance à deux collatérales terminales principales au niveau de la bifurcation aorto-iliaque.

Elle apporte notamment le sang oxygéné à toute les parties du corps par la circulation, elle est classiquement divisé en aorte thoracique et aorte abdominale,

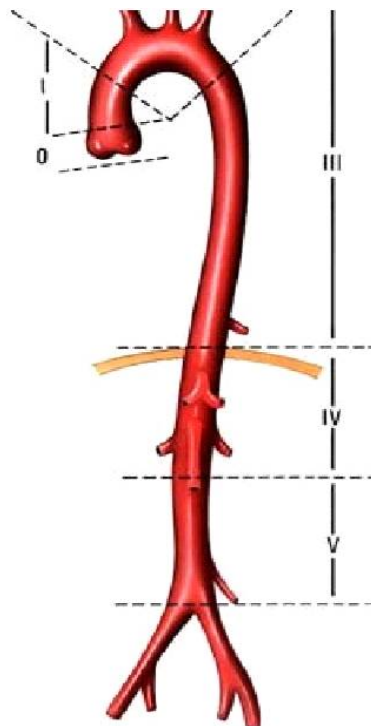


Figure 1 : Aorte thoraco-abdominal [11].

- Aorte thoracique : s'étend de l'orifice aortique du ventricule gauche jusqu'au orifice aortique du diaphragme, faisant entre 38 cm et 42cm de longueur répartie en 3 segments : un segment ascendant, un segment horizontal et un segment descendant.
- Aorte abdominale fait suite au segment descendant de l'aorte thoracique au niveau de l'orifice aortique du diaphragme, sa longueur est de 15 à 18 cm, descend verticalement en avant du rachis lombaire pour bifurquer en deux artères iliaques communes droite et gauche en regard du disque entre la 4ème et la 5ème vertèbre lombaire.

1.2. Orifice aortique du ventricule gauche :

De 6 à 7 cm de circonférence est situé à la base du ventricule gauche, il se projette en avant selon une ligne oblique en bas et à droite, de l'extrémité sternale du 3ème cartilage à la ligne médiane, orienté en haut à droite et en arrière, il est muni de 3 valvules sigmoïdes.

- Une postérieure, acoronarienne.
- Deux antérolatérales, surmontées par l'ostium des artères coronaires droite et gauche [12].

1.3. Description des différents segments de l'aorte :

1.3.1. Aorte thoracique ascendante :

Elle chemine dans un trajet ascendant obliquement en haut, en avant et à droite entre la valve aortique et le pied du Tronc Artériel Brachio-Céphalique (TABC) sur 7 à 10 cm en moyenne de longueur, et 2,5 à 3 cm de largeur.

Sa portion intra péricardique forme un grand lit artériel, long, elle présente une dilatation le sinus de Valsalva au-dessus des valves sigmoïdes, à l'endroit où naissent les deux artères coronaires [13].

Sa portion extra péricardique est verticalement ascendante se poursuit en arrière par la portion horizontale de la crosse aortique, également extra péricardique.

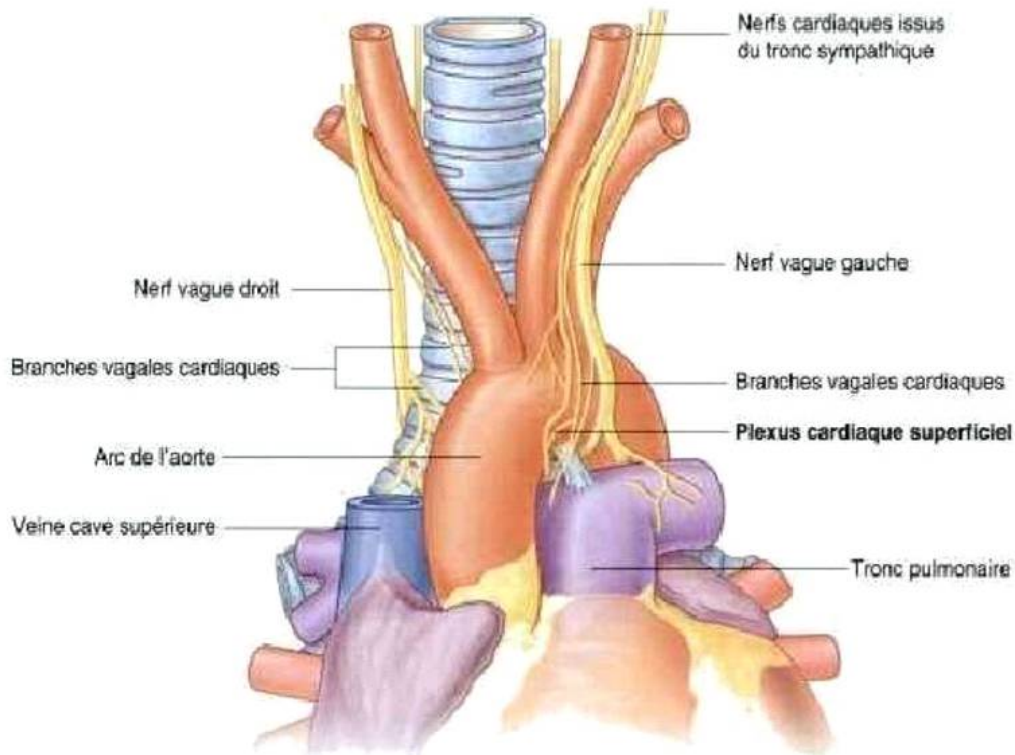


Figure 2 : Aorte ascendante avec ses deux portions intra et extra péricardique [13].

L'aorte ascendante donne naissance à plusieurs branches collatérales :

- Artères coronaires
- Artères intercostales
- Artères bronchiques
- Artères œsophagiennes
- Artères phréniques supérieures
- Artères péricardiques
- Artères médiastinales

Ces différentes structures sont :

- Sinus de Valsalva : trois pour les valves aortiques tricuspides, leur rôle principal est d'éviter le contact des valvules avec la paroi aortique permettant un effacement total de la valve en systole.
- Jonction sino-tubulaire : représente la jonction entre la racine aortique, légèrement dilatée par les sinus de Valsalva, et la partie « haute » ou sus-coronaire de l'aorte ascendante.
- Racine aortique : vue en tant qu'unité fonctionnelle, elle est globalement circulaire et comporte une charpente avec une base (l'implantation ventriculaire : VG) légèrement plus large que son sommet (la jonction sino-tubulaire : JST) et une structure intermédiaire les unissant (l'anneau aortique).
- Partie sus-coronaire de l'aorte ascendante, comprise entre la jonction sino-tubulaire et l'ostium du TABC. La partie proximale de ce segment est intra-péricardique alors que la partie distale se situe en dehors du sac péricardique.

1.3.2. Aorte horizontale ou Arche aortique :

Faisant suite à la portion ascendante de l'aorte, la partie horizontale se dirige horizontalement légèrement oblique en arrière et à gauche pour passer dans le médiastin postérieur au contact du flanc gauche de la 4ème vertèbre dorsale où elle se continue par l'aorte descendante. Elle mesure 25 à 30 mm de diamètre et 5 à 6 cm de long [13].

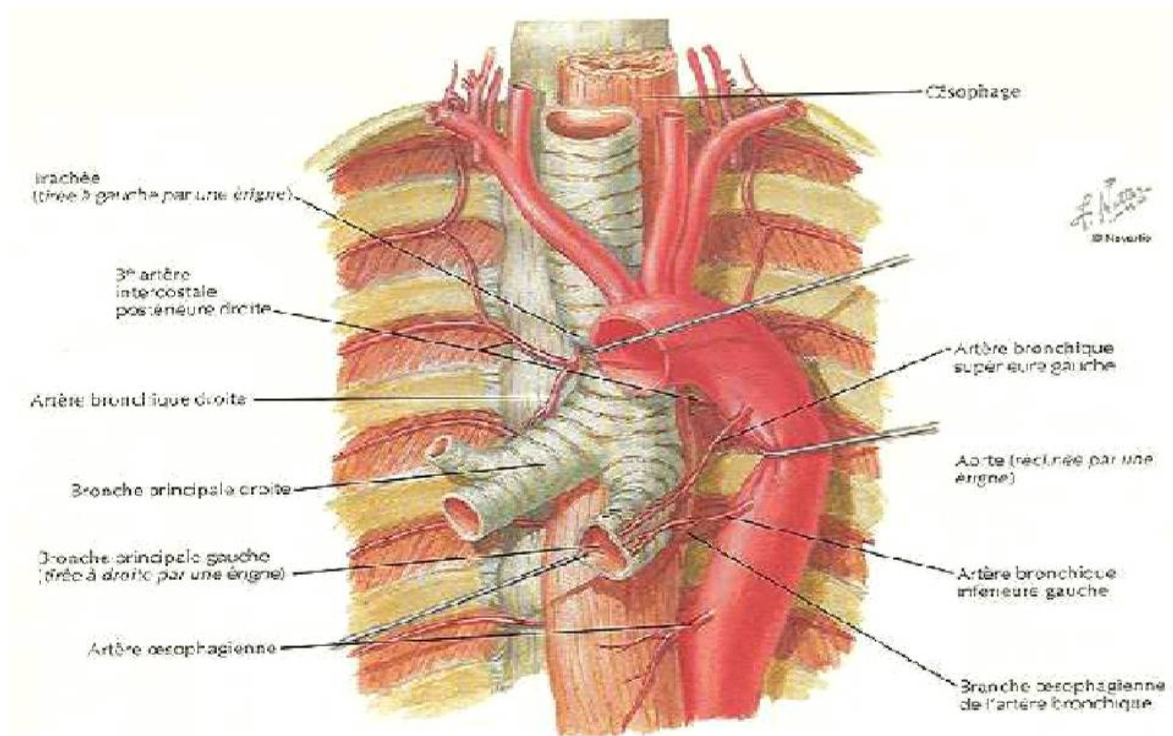


Figure 3 : Crosse aortique et ses trois branches [14].

Elle donne naissance en haut à trois branches volumineuses (figure 3) :

- Tronc artériel brachio-céphalique (TABC) : première branche née de la convexité aortique.
- Carotide primitive gauche : naît de la convexité aortique à 1 cm en arrière du TABC.
- Artère sous-clavière gauche : née à 2 cm en arrière près de la terminaison de la crosse aortique [13].

1.3.3. Segment descendant de l'aorte thoracique (figure 4) :

Il fait suite à la crosse aortique avec laquelle il forme un angle voisin de 90°.

L'aorte thoracique descendante pénètre dans le médiastin postérieur au niveau de la 4ème vertèbre dorsale et décrit un trajet qui, dans l'ensemble verticalement descendant. Elle est légèrement oblique en bas et à droite puisque d'abord distante de 2 à 3 cm la ligne médiane, elle s'en approche progressivement pour devenir franchement médiane et pré vertébrale au niveau de sa terminaison à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale. Elle semble ainsi s'enrouler en spirale autour de l'œsophage thoracique. Dans son ensemble, l'aorte descendante thoracique décrit une courbe à concavité antérieure jusqu'à hauteur de la dixième vertèbre dorsale, puis à concavité postérieure jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme [13].

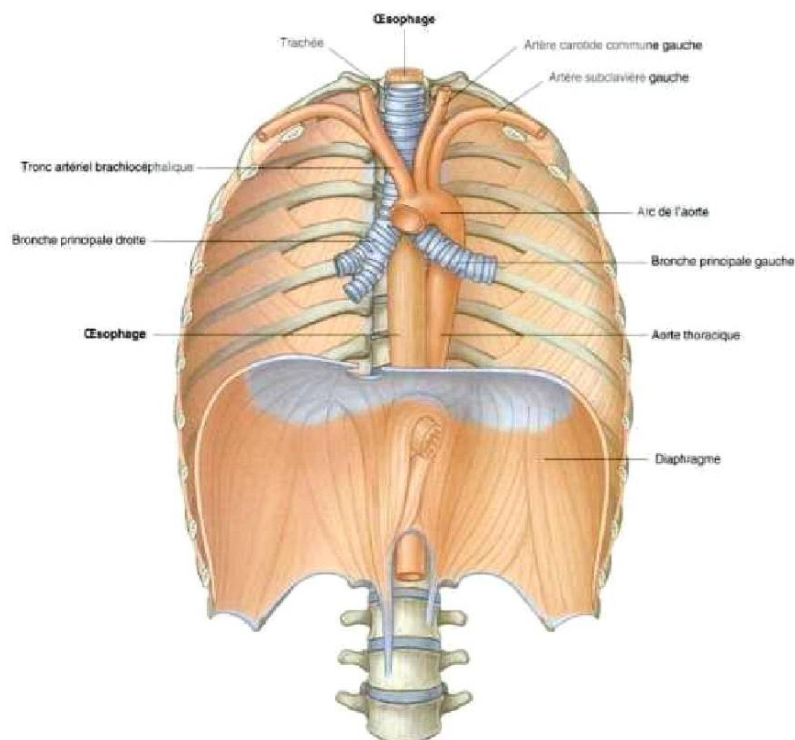


Figure 4 : Aorte descendante et ses rapports dans le médiastin postérieur [13].

Elle permet la vascularisation des bronches, via les artères bronchiques, de l'œsophage, via les artères œsophagiennes et de la paroi thoracique par les artères intercostales qui naissent, par paire, à chaque étage métamérique. Enfin, elle donne fréquemment naissance à l'artère d'Adam kiewicz dans sa partie basse, juxta diaphragmatique, qui assure la vascularisation principale de la moelle épinière.

1.3.4. Aorte abdominale :

L'aorte abdominale débute au hiatus aortique du diaphragme sur la ligne médiane en regard de la douzième vertèbre dorsale. Elle chemine ensuite vers le bas en avant des corps vertébraux de la première à la 5ème vertèbre lombaire et se termine juste à gauche de la ligne médiane, en regard de la 5ème vertèbre lombaire.

A ce niveau elle se divise en artère iliaque commune droite et gauche [13].

Lorsque l'aorte abdominale chemine dans la région postérieure de l'abdomen, elle est recouverte sur sa face antérieure par les ganglions et les nerfs du plexus pré vertébrale.

Les branches de l'aorte abdominale peuvent être classées en (figure 5) :

- Branches viscérales vascularise les organes : le tronc coélique, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieures, les artères rénales, les artères surrenaliennes moyennes et les artères testiculaires ou ovariennes
- Branches postérieures : les artères phréniques inférieures, les artères lombaires et l'artère sacrée médiane.
- Branches terminales : les deux artères iliaques communes droites et gauches [13].

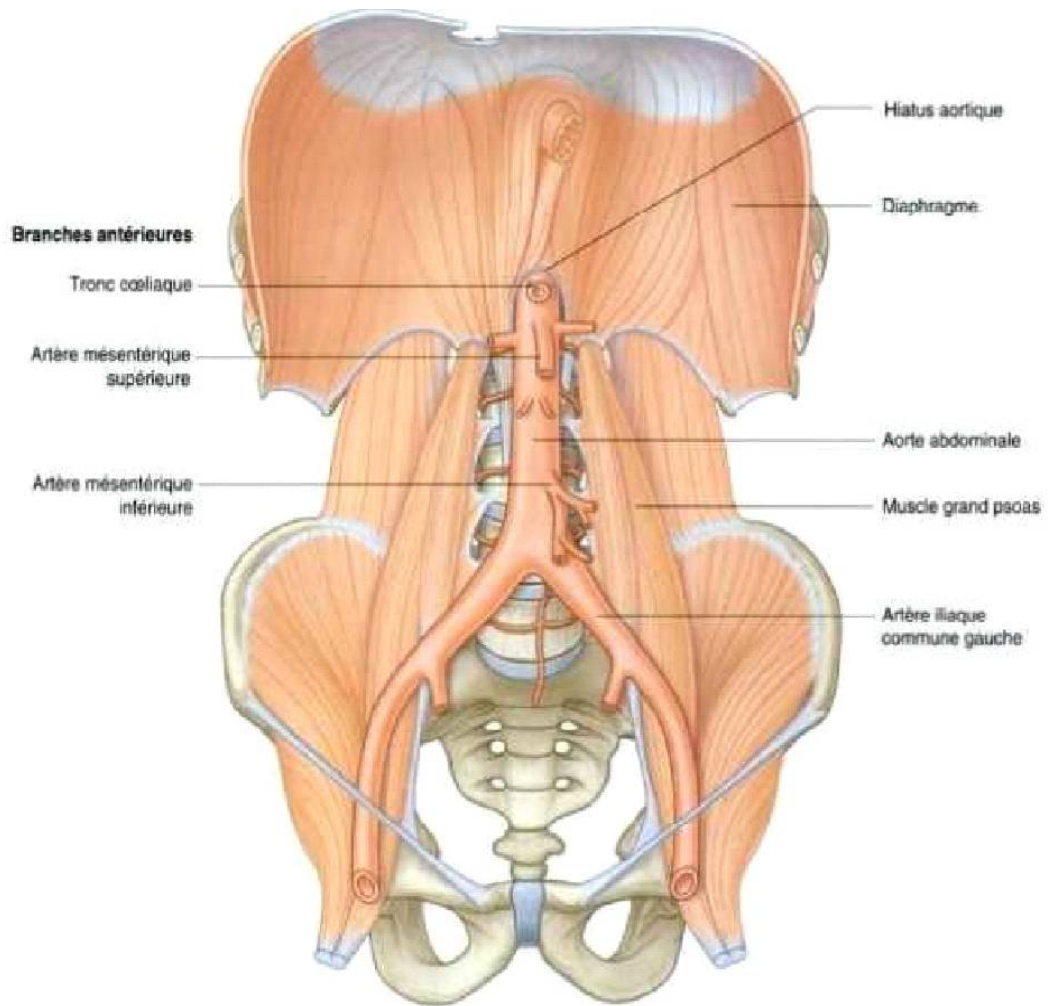


Figure 5 : aorte abdominale et ses branches [13]

2. Anatomie normal d'un vaisseau sanguin :

Les artères répondent toutes à un modèle commun d'organisation, Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur, sont : l'intima, la media et l'adventice [15].

2.1. Intima :

C'est la tunique la plus interne et la plus fine. Elle est constituée : d'une

- Couche unique de cellules endothéliales.
- Couche de tissu conjonctif fibro-élastique.
- Lamelle de fibre élastique constituée d'élastine, la limitante élastique interne (absente dans de nombreux vaisseaux).

Elle intervient en luttant contre l'adhérence des micro-organismes infectieux. L'endothélium vasculaire est efficace contre la plupart des bactéries gram-positif ou gram-négatif à l'exception de quelques souches de *staphylocoque doré* et de *streptocoque des groupes A et G* qui sont dotés de récepteurs pour les cellules endothéliales.

La couche sous-endothéliale de tissu conjonctif où se forme la plaque d'athérome. Il faut également noter que les héparane-sulfates sont aussi produits par les cellules endothéliales [15].

2.2. Media :

C'est la tunique moyenne, elle est la plus épaisse. C'est le constituant principal de l'artère.

Elle est constituée :

- Essentiellement de cellules musculaires lisses, empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. En culture cellulaire, Garfield et coll, ont montré que la cellule musculaire lisse se comportaient comme des histiocytes [16].
- Lamelle d'élastine, la limitante élastique externe, sépare la media de l'adventice. Cette limitante n'est toutefois rencontrée que dans les vaisseaux de fort calibre.

Les propriétés de la media empêchent la migration à travers la paroi artérielle de micro-organismes présentes dans le sang ou en dehors de l'artère [17].

2.3. Adventice :

C'est la tunique externe. Elle est constituée par :

- Un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibres élastiques, et contenant des fibroblastes et des adipocytes ;
- Une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.
- Des vasa vasorum qui ont un rôle nourricier pour l'adventice elle-même et pour la partie externe de la media.
- Un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés rejoint les fibres musculaires lisses de la media.
- Elle est aussi parfois parcourue par des fibres musculaires lisses longitudinales.

2.4. Vasa vasorum :

Les vasa vasorum (VV) sont des vaisseaux sanguins physiologiques qui circulent en parallèle à l'adventice des gros vaisseaux sanguins. Leur mission principale est de fournir des nutriments et de l'oxygène aux couches qui ne peuvent pas traverser la lumière.

Ces vaisseaux pénètrent dans l'adventice et se termine par un réseau capillaire dense qui atteint les couches les plus profonde de la media. On trouve également des réseaux capillaires lymphatiques dans l'adventice de beaucoup de grosses artères.

2.5. Particularités selon le calibre :

- Artérioles : Elles sont uniquement constituées d'un endothélium et d'une limitante élastique interne.
- Petites et moyennes artères : Elles sont de type musculaire : les fibres musculaires lisses prédominent.
- Grandes artères : Elles sont de type élastique, riches en élastine.

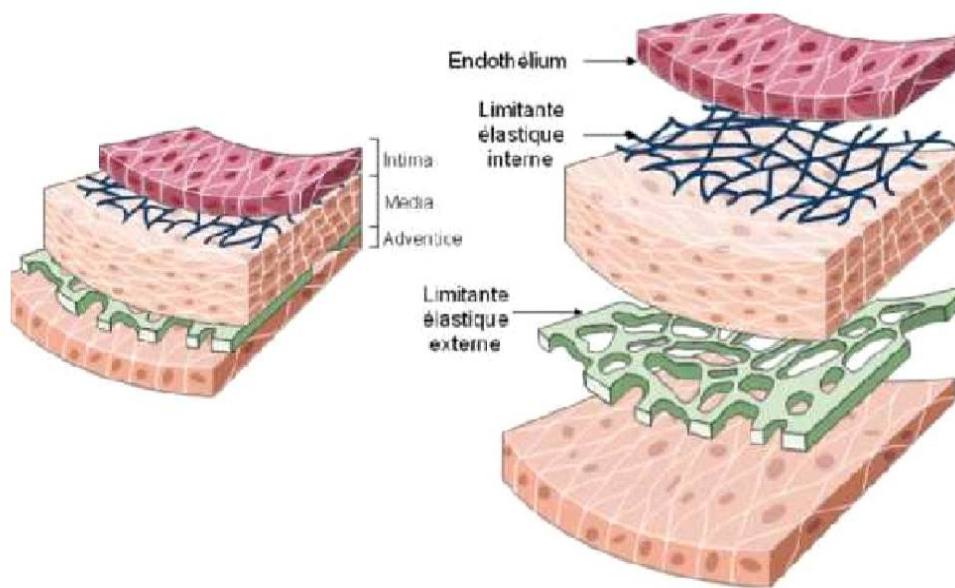


Figure 6 : les 3 couches de l'aorte [18].

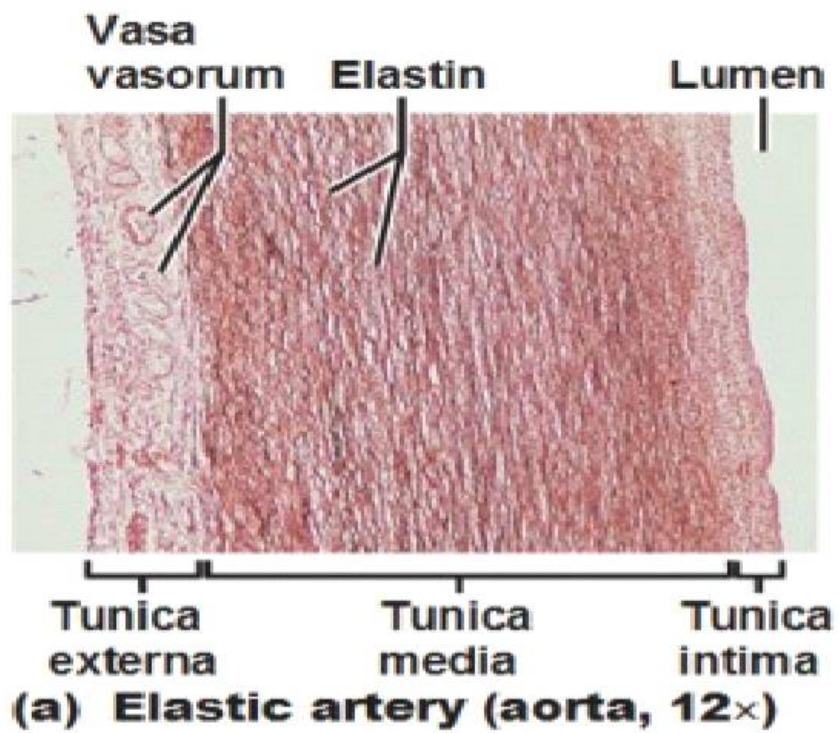


Figure 7 : Coupe histologique montrant les différents constituant de la paroi d'un vaisseau sanguin [18].

3. Description anatomo-pathologique des anévrysmes infectieux :

3.1. Aspect macroscopique :

Qu'ils soient sacciformes, fusiformes ou faux anévrysmes, elles présentent des caractères communs. Leur paroi artérielle est très friable, comme du papier. Ils débutent par une artérite bactérienne qui aboutit en quelques jours à quelques mois à l'élargissement de la lumière artérielle et à la constitution d'un faux anévrysme [19].

Ceci explique la tendance naturelle des anévrysmes infectieux à la rupture.

La réaction péri-anévrysmale est intense. On a pu noter l'existence d'une collection suppurée autour de la dilatation vasculaire. Les tissus voisins sont le siège parfois de lésions inflammatoires. Le contenu de l'anévrysme est banal, fait de sang et de caillot fibrineux.

Selon Hankins et Yeagen, les lésions sont variables selon la virulence du germe et l'intensité du processus infectieux :

Si le germe est d'une haute virulence, c'est le cas des salmonelles par exemple, et les lésions rapidement évolutives, les différentes couches de l'artère sont rapidement détruites et la rupture vasculaire survient avant que toute dilatation anévrysmale proprement dite n'ait eu le temps d'apparaître (rupture fulminante).

Lorsque le processus infectieux est plus lent, une rupture des limitantes élastiques va se produire entraînant une dilatation secondaire de la lumière artérielle [20].

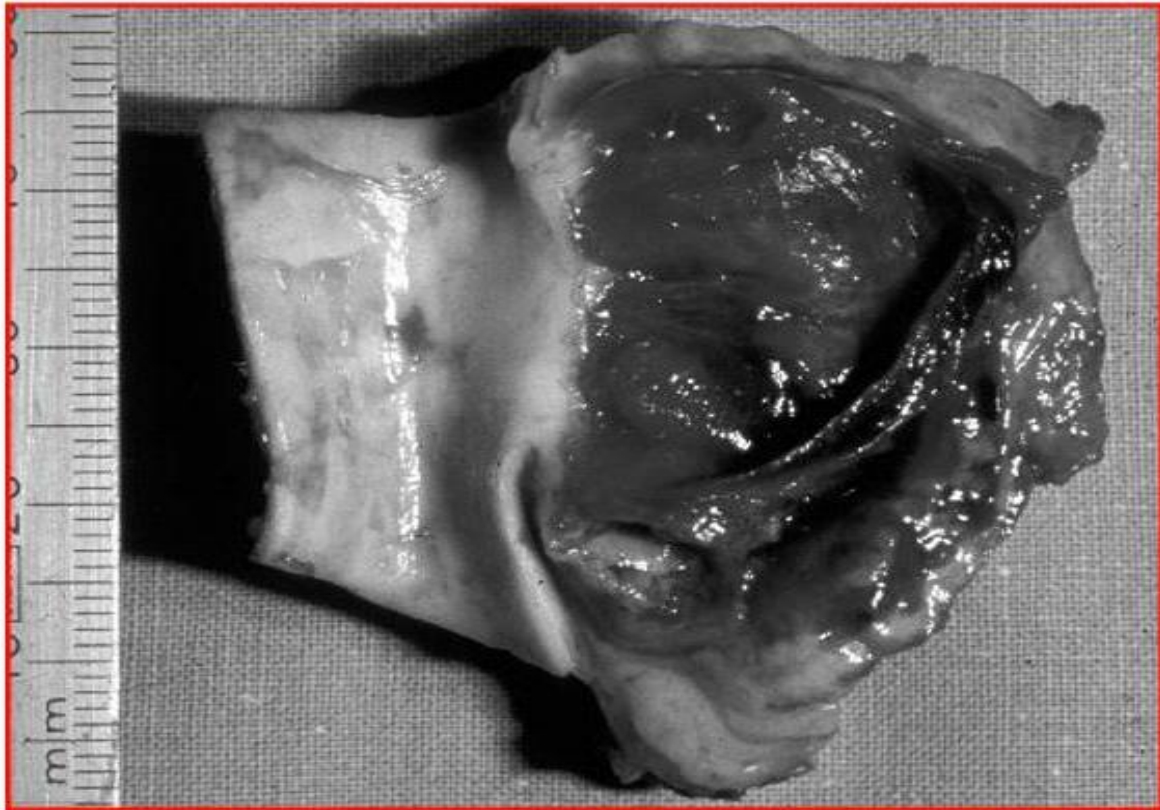


Figure 8 : Aspect macroscopique d'un anévrisme tuberculeux de l'aorte thoracique descendante [21].

3.2. Aspect microscopique :

A l'examen microscopique, il s'agit d'une pan artérite avec un processus inflammatoire diffus, frappant toute l'épaisseur de la paroi artérielle. Les trois tuniques artérielles (intima, média et adventice) sont atteintes.

Dans les infections se propageant par voie sanguine endoluminale, l'inflammation s'accompagne rapidement de thrombose et prédomine sur les tuniques les plus internes avec destruction de la limitante élastique interne.

Au cours des infections se propageant par contiguïté ou par colonisation des vasa vasorum l'inflammation prédomine sur les tuniques externes.

Plus ou moins rapidement, selon la virulence de l'agent pathogène, ces deux voies aboutissent à la destruction de toutes les tuniques de la paroi artérielle, qui sont remplacées par un tissu inflammatoire avec nécrose suppurée.

On peut reproduire chronologiquement les différents stades de cette inflammation :

-Au stade aigu, on retrouve une couche nécrotique, riche en éléments inflammatoires polymorphes, souvent pycnotiques. On peut classiquement y repérer des colonies microbiennes.

- Au stade subaigu, la nécrose disparaît pour faire place à un tissu conjonctif plus dense, piqueté d'éléments inflammatoires moins nombreux et plus volontiers mononuclés.

-Au stade chronique, la poche anévrysmale est cernée par une coque fibreuse, peu cellulaire, elle fait corps avec graisse péri artérielle, englobant parfois quelques ganglions du voisinage.

En cas de rupture, souvent due à la virulence du germe et à la rapidité d'évolution, les phénomènes nécrotiques sont alors maximums et la couche périphérique scléreuse apparaît très mince. La rupture artérielle aboutit, si elle n'est pas fatale, au développement d'un pseudo anévrysme infecté.

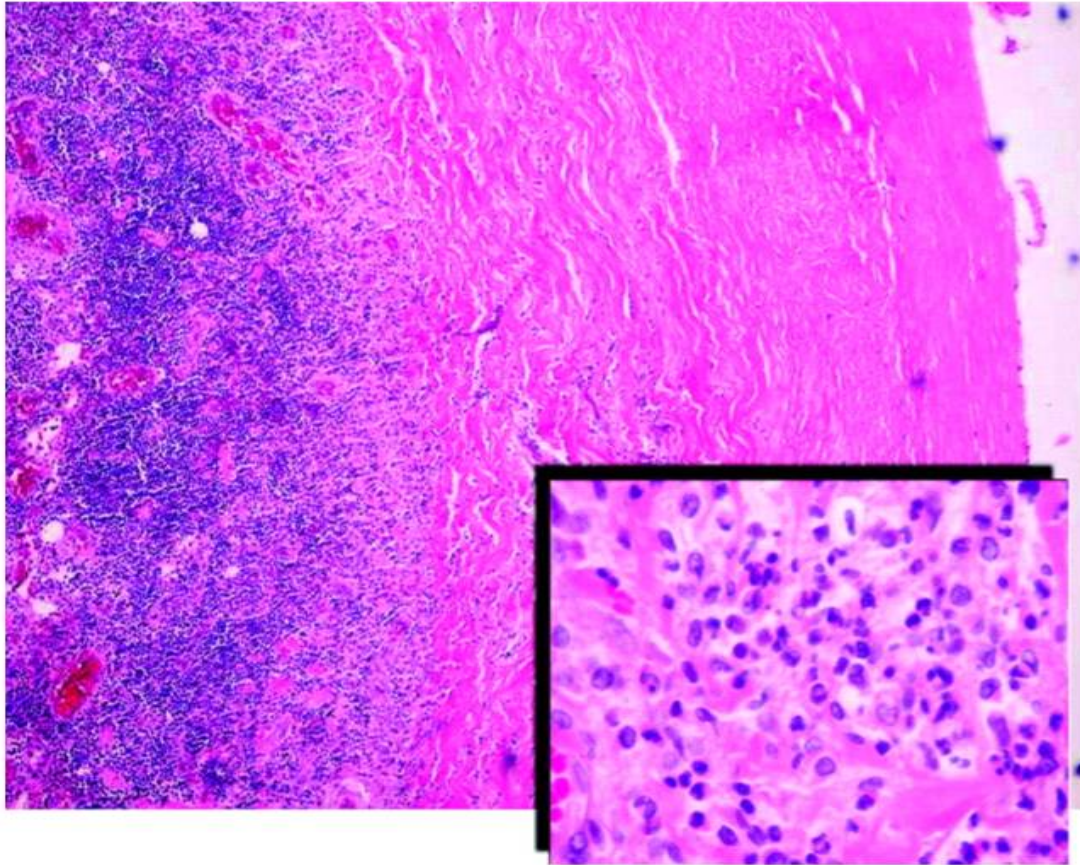
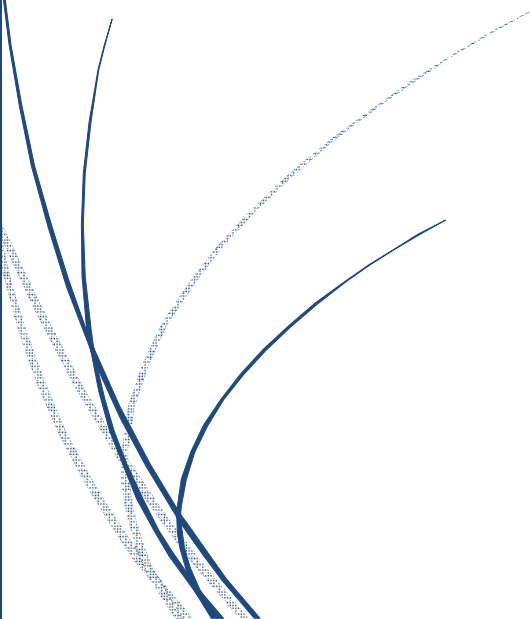


Figure 9 : Histologie d'une paroi aortique fibreuse, avec adventice épaissie, siège d'inflammation, abcès de la paroi aortique [21].



III. Epidémiologie



1. Agent pathogène :

1.1. *Salmonella* :

1.1.1. Définition et habitat :

Les *Salmonella* sont des entérobactéries dont les caractères essentiels sont de ne pas fermenter le lactose et de ne pas produire d'uréase. Les *Salmonella* sont des parasites de l'homme, des mammifères (rongeurs), des oiseaux (volailles) et des animaux à sang froid (reptiles). Elles sont responsables, après pénétration par voie orale, de nombreuses infections (salmonelloses), notamment des fièvres typhoïde et paratyphoïdes (maladies à déclaration obligatoire n° 1), des gastro-entérites et des toxi-infections alimentaires collectives (maladies à déclaration obligatoire n° 12).

Le principal mode de contamination chez l'homme est l'ingestion à partir de l'eau (*S.typhi* surtout), des aliments ou d'animaux familiers porteurs (tortues).

1.1.2. Classification :

Le genre *Salmonella* se divise en deux espèces bien distinctes [22] :

la première est *Salmonella enterica*, espèce majoritaire, qui se divise en six sous-espèces: *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae*, *indica* [23,24].

La sous-espèce *S. enterica* est-elle même divisée en plusieurs sérovars: *Dublin*, *Enteritidis*, *Infantis*, *Paratyphi*, *Typhi*, *Typhimurium*, *Virchow*, etc... (Figure 10).

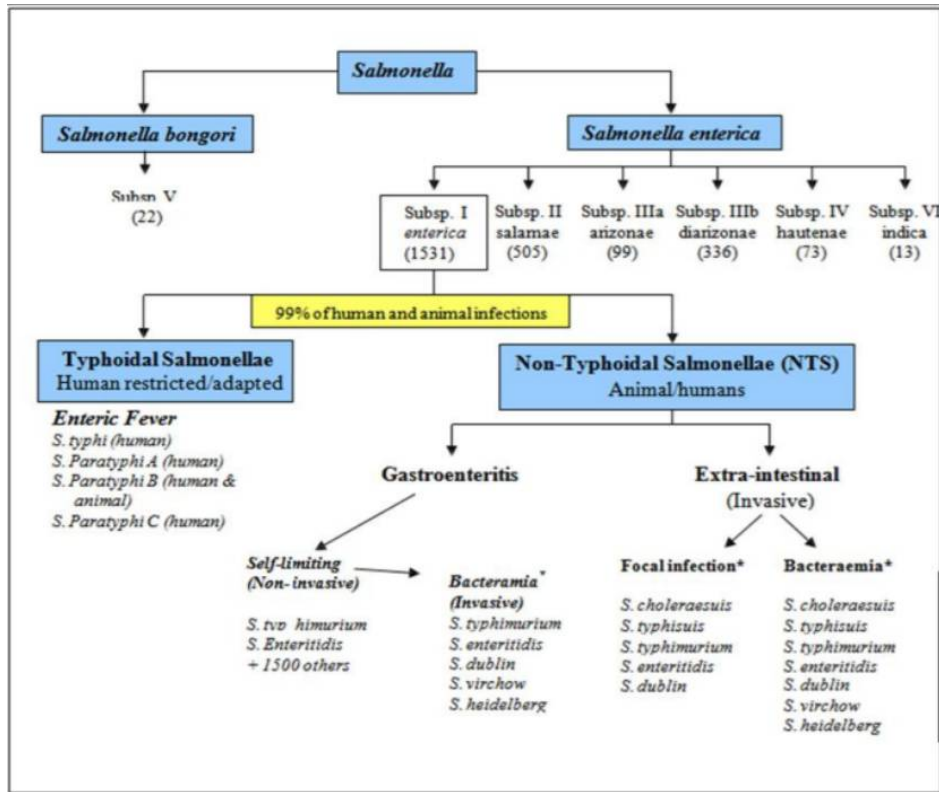


Figure 10 : Nombre de sérovars identifiés dans chaque espèce et sous-espèce de *Salmonella* [25].

1.1.3. Caractères bactériologiques :

1.1.3.1. Caractères morphologiques :

Les *salmonelles* sont des bacilles Gram négatif, non sporulants, la plupart du temps doués d'une mobilité propre grâce à des flagelles péritriches à l'exception de sérovars aviaires : *S. Gallinarum* et *S. Pullorum* [26,27]. La taille des bâtonnets varie entre 2.0 et 5.0µm de longueur sur 0,7 à 1,5 µm de largeur [28].

1.1.3.2. Caractères culturaux :

Les *salmonelles* sont aéro-anaérobies facultatives. Après 24 heures d'incubation à 37°C sur un milieu ordinaire de pH compris entre 6.5 à 7.5, les colonies obtenues ont un diamètre de 2 à 4 mm à l'exception de certains sérovars donnant toujours des colonies naines tel que : *S. Abortusovis* et *S. Abortusequi*. A l'isolement, les colonies sont blanchâtres, circulaires, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, translucides, généralement lisses, rarement rugueuses [29].

1.1.3.3. Caractères biochimiques :

Les caractères permettant l'identification biochimique des *salmonelles* sont l'absence d'uréase, de tryptophane désaminase, mais également l'absence de production d'indole et d'acétoïne. Les salmonelles réduisent les nitrates en nitrites, peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone, et fermentent le glucose avec ou sans production du gaz. Cependant elles ne fermentent ni le lactose ni le saccharose. Elles produisent aussi H₂S à partir du thiosulfate et la réaction au test à l'oxydase est toujours négative [30].

1.1.3.4. Caractères antigéniques :

Les *salmonelles* peuvent posséder trois types d'antigènes d'intérêt diagnostique [31]. Des antigènes de paroi (somatiques) ou antigènes O qui correspondent aux polyosides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS) et qui constituent les endotoxines des bactéries à Gram négatif, cet antigène résiste au phénol et à l'alcool, il est thermostable même à une température de 100°C [32].

En plus, les espèces mobiles possèdent des antigènes de flagelles ou antigènes H de nature protéique, constitués de flagellines, ils sont thermolabiles et inactivés

par l'alcool. Ils sont présents sous deux phases différentes, Soit sous les deux phases simultanément "diphase" soit "monophasique", ce cas le moins fréquent chez *Salmonella*, est retrouvé chez *S. Typhi* ou encore chez *S. Enteritidis* [33].

Certaines souches possèdent en plus un antigène capsulaire (Vi) qui masque l'antigène O et le rendre inagglutinable, cet antigène correspond à une enveloppe polysidique constituant une véritable capsule et donnant un aspect muqueux [34]. L'enveloppe peut être détruite par chauffage à 100°C pendant 10 minutes. L'antigène de virulence (Vi) n'a été identifié que chez 3 sérovars : *S. Typhi*, *S. Paratyphi C* et *S. Dublin* [35].

C'est sur la base des multiples combinaisons des antigènes somatiques O, des antigènes flagellaires H et, enfin, capsulaires (Vi) que découlent les sérovars des *salmonelles*. Ce type de classification porte le nom de schéma de KAUFFMAN et WHITE [36].

1.1.3.5. Facteurs de virulence :

➤ Aspects génétiques

- Environ 60 gènes impliqués dans la pénétration et la survie des *salmonelles* dans les macrophages et les cellules du SRE : franchissement des muqueuses, diffusion et résistance aux défenses immunitaires
- Présence d'un plasmide de virulence important dans l'infection animale (Figure 11).

➤ Autres attributs de la virulence

- Fimbriae responsables de l'attachement des salmonelles aux entérocytes
- Antigène Vi associé à une plus grande résistance à l'activité bactéricide du sérum (voie du complément)

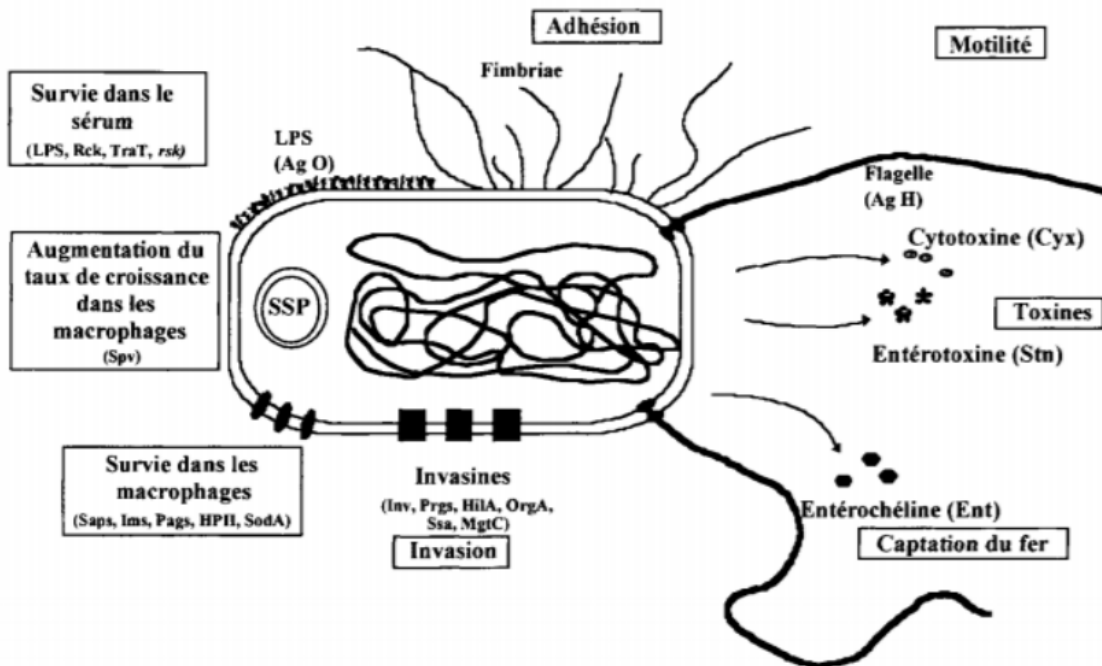


Figure 11 : Facteurs de virulence potentiels de Salmonella Typhimurium.

SSP : plasmide sérotype spécifique[37].

1.2. Staphylocoques :

1.2.1. Définition :

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des Cocci à Gram positif, groupés en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés, catalase positive et oxydase négative. Parmi les 27 espèces du genre actuellement

répertoriées, les principales sont *Staphylococcus aureus*, *S.epidermidis* et *S.saprophyticus*. L'espèce *S.aureus* sera prise comme type de description.

Observés par Pasteur en **1879** dans un pus de furoncle, les *staphylocoques* doivent leur nom à OGSTON en **1881** qui les a mis en évidence dans des abcès aigus et chroniques.

1.2.3. Habitat :

Staphylococcus aureus est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (rhino-pharynx, intestin). On le trouve sur la muqueuse nasale d'un tiers environ des sujets normaux. Éliminé dans le milieu extérieur, cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement.

1.2.4. Caractères bactériologiques :

1.2.4.1. Caractères morphologiques :

Cocci à Gram positif, isolés ou groupés en diplocoques ou en amas ayant la forme de grappes de raisin, de 0,8 à 1 μ de diamètre. La grande majorité des souches sont capsulées, mais les souches peuvent perdre leur capsule par culture.

1.2.4.2. Caractères cultureux :

Comme tous les germes très répandus dans la nature, *S.aureus* cultive facilement sur les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. Il est même capable de pousser dans des conditions hostiles, par exemple en présence de 7 % de NaCl. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hyper salé de CHAPMAN pour isoler le *staphylocoque* d'un prélèvement poly microbien.

En bouillon

S.aureus donne un trouble uniforme en quelques heures

Sur gélose ordinaire

Les colonies sont lisses, rondes, bombées, brillantes, opaques, de 1 mm de diamètre. Elles se pigmentent habituellement en jaune doré (aureus), parfois en jaune citron, et parfois sont non pigmentées

En gélose profonde

S.aureus pousse dans la zone d'aérobiose et dans la zone d'anaérobiose. C'est donc une bactérie aérobie-anaérobie facultative, capable de se multiplier à la surface de la peau, en aérobiose et dans les tissus mal oxygénés, plaie profonde par exemple.

1.2.4.3. Caractères biochimiques :

S.aureus a un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultatif. Il est catalase positive à la différence des bactéries du genre *Streptococcus* qui n'ont pas de métabolisme aérobie. Il est toutefois capable de fermenter le glucose (métabolisme anaérobie) à la différence des microcoques. Il est habituellement capable de fermenter le mannitol. Ce caractère est souvent, mais pas obligatoirement, associé à la pathogénicité. Il est utilisé dans le milieu de CHAPMAN. La fermentation se traduit par le virage au jaune du milieu de culture.

1.2.4.4. Facteurs de virulence et de physiopathologie :

1.2.4.4.1. Composants de la paroi :

Les composants de la paroi comme le peptidoglycane, les acides teichoïques et lipoteichoïques possèdent des effets biologiques démontrés in vitro, notamment la sécrétion de cytokines par les cellules lymphomonocytaires. Alors que le peptidoglycane est peu immunogène, les acides teichoïques (polymères linéaires du ribitol phosphate) donnent naissance à des anticorps que l'on trouve dans le sérum de malades atteints d'infection récente. Ces acides teichoïques sont les récepteurs de bactériophages (lysotypie des *staphylocoques*). Des polysaccharides capsulaires sont trouvés chez 90 % des souches. Onze types capsulaires ont été décrits et les types 5 et 8 sont les plus fréquents. Cette capsule permet une meilleure résistance des souches à l'opsonisation et à la phagocytose. Certaines souches produisent un exopolysaccharide (glycocalix) qui entraîne la formation d'un biofilm engluant les bactéries et leur permettant d'adhérer aux surfaces extérieures. Certaines protéines ou glycoprotéines sont responsables de la spécificité de type. Il existe 14 sérotypes mis en évidence par réaction d'agglutination au moyen d'immunserums.

1.2.4.4.2. Facteurs d'invasion et d'adhésion :

S.aureus colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. *S.aureus* se fixe aux cellules par l'intermédiaire de protéines de surface, les adhésines, qui sont ancrées dans le peptidoglycane. Cinq protéines ont été caractérisées :

- Protéine A, élaborée uniquement par les souches d'origine humaine, se lie au fragment des immunoglobulines. Elle intervient dans l'opsonisation et la phagocytose ;
- Protéine de liaison au collagène permet l'adhésion de *S.aureus* *au cartilage ;
- Protéine de liaison à la fibronectine permet l'adhésion de *S.aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux (cathéters, prothèses) ;
- Protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) qui provoque l'agrégation de bactéries en présence de plasma permettant de transformer directement le fibrinogène en fibrine.
- Protéine de liaison à l'élastine. Il existe des récepteurs pour d'autres protéines plasmatiques (plasminogènes) ou tissulaires (vitronectine, laminine, sialoprotéines de l'os).

1.2.5.4.3. Substances élaborées par *S.aureus* :

S.aureus élabore des protéines diffusibles douées soit d'activité toxique, soit d'activité seulement enzymatique.

Les toxines

Cinq principales toxines sont décrites chez *S.aureus* :

- Hémolysines : ont une action cytotoxique sur de nombreuses cellules eucaryotes, notamment les globules rouges et les plaquettes
- Leucocidine : elle agit sur les polynucléaires et les macrophages chez lesquels elle provoque la perte de mobilité, la dégranulation, la destruction nucléaire et la lyse cellulaire. Cette protéine a rôle important dans la formation du pus.

- Exfoliatine : est une protéine thermostable responsable des lésions d'érythrodermie bulleuse que l'on observe parfois au cours des septicémies à *staphylocoques* et au cours de l'impetigo.
- Entérotoxines : dont il existe 7 sérotypes différents (A, B, C1, C2, C3, D, E) sont des protéines thermostables responsables d'intoxications alimentaires (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, rarement un collapsus cardiaque, qui apparaissent 1 à 6 heures après l'ingestion).
- Toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1).

Les enzymes non toxiques

- Coagulase-libre : est une exo-enzyme coagulant le plasma d'homme ou de lapin.
- Fibrinolysine : C'est le facteurs de septicémie et de localisations septiques secondaires.
- Désoxyribonucléases (ou DNAses) : sont des facteurs de destruction des noyaux cellulaires.
- Hyaluronidase : elle favorise la diffusion des *staphylocoques* dans le tissu conjonctif.
- Lipase : elles favorisent la survie des *staphylocoques*.

1.3. Streptocoques :

1.3.2. Définition :

Les *streptocoques* (le genre *Streptococcus*) regroupent un vaste ensemble de micro-organismes ubiquitaires et qui comprend de nombreuses espèces. En raison de leur nombre, on distingue les espèces pathogènes des espèces commensales et saprophytes.

1.3.2. Habitat :

Les streptocoques regroupent de nombreuses espèces. Certaines sont des parasites de l'espèce humaine (*streptocoques des groupes A, C et G* de LANCEFIELD), d'autres des commensaux de la muqueuse buccale (*streptocoques du groupe B* et *streptocoques non groupables et non hémolytique*).

1.3.3. Caractères bactériologiques :

1.3.3.1. Caractères morphologiques :

Les *streptocoques* sont des cocci de taille et de forme irrégulières, à Gram positif, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés.

1.3.3.2. Caractères cultureux :

Les *streptocoques* sont des germes exigeants qui ne poussent donc pas sur les milieux de culture ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais.

En bouillon

Les *streptocoques* poussent en donnant des flocons et un dépôt au fond du tube dû aux longues chaînettes et évoquant de la mie de pain.

Sur gélose au sang

Ils donnent de petites colonies grisâtres, translucides, en grain de semoule, entourées d'une zone d'hémolyse totale (hémolyse bêta) pour les *streptocoques des groupes A, C, G*, tandis que les autres *streptocoques* donnent une hémolyse partielle (hémolyse alpha) ou pas d'hémolyse du tout.

1.3.3.3. Caractères biochimiques :

Les *streptocoques* sont des bactéries à métabolisme anaérobie mais aérobie tolérants. Ils n'ont pas de catalase (enzyme respiratoire), à l'inverse des *staphylocoques*.

1.3.3.4. Structure antigénique :

La présence, dans la paroi des *streptocoques*, d'un polysaccharide C spécifique a permis à LANCEFIELD la classification en groupes antigéniques. Chez le *streptocoque du groupe A* de Lancefield, la protéine M est le principal antigène de la paroi. C'est le facteur majeur de la virulence, par résistance à la phagocytose (dégradation de C3B). Les anticorps anti-M confèrent une immunité durable et protectrice. Il existe plus de 60 types différents d'antigène M ; le type M12 serait plus souvent rencontré dans les néphrites.

1.3.3.5. Substances élaborées par *streptococcus pyogènes* :

1.3.3.5.1. Toxine érythrogyne :

Responsable de la scarlatine, est une exo-enzyme. Elle n'est sécrétée que par les *streptocoques* des groupes A, C ou G lysogènes, c'est-à-dire qui hébergent un bactériophage tempéré (prophage). La réaction de DICK et celle de SCHULTZE et CHARLTON sont en relation avec cette toxine et les anticorps spécifiques dont elle induit la formation. Les souches de *streptocoque* responsables de chocs toxiques et de défaillances viscérales multiples produisent une toxine très proche de la toxine érythrogyne et appelée Spe (Streptococcal pyogenic exotoxin). Le mode d'action de ces deux toxines est proche de celle de TSST, de *S.aureus* (superantigène, cf. *S.aureus*).

1.3.3.5.2. Enzymes non toxiques sont sécrétées par les *streptocoques* :

- Hémolysines O et S : sont appelées streptolysines. Elles sont antigéniques et donnent lieu à la formation par l'hôte infecté d'antistreptolysines. L'anti-streptolysine O, ou ASLO, se dose au cours des affections chroniques à *streptocoques*, notamment le R.A.A. Un taux élevé d'ASLO témoigne d'une infection évolutive à *streptocoque* (normal = • 200 UI/ml).
- Streptokinase (fibrinolysine) (normale = 80 U/ml), la streptodornase (qui lyse les acides nucléiques) sont également antigéniques. Elles peuvent être dosées au cours des infections à *streptocoques*. La streptokinase est utilisée dans le traitement médical des embolies.
- Hyaluronidase est comme celle du *staphylocoque* un facteur de diffusion du germe et de ses enzymes dans l'organisme humain (infections cutanées).
- Protéase capable de dégrader C5A, contribuant à l'échappement à la phagocytose.

1.4. Autres micro-organismes :

De nombreux autres germes ont occasionnellement été décrits de façon isolée

Listeria monocytogenes, *Clostridium septicum*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus influenzae*, *Brucella melitensis*, *Nocardia asteroides*, *Burkholderia pseudomallei*.

Enfin, l'atteinte aortique fongique est très rare, mettant en cause *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* et les *paracoccidioïdomycoses*. Elle survient alors dans un contexte d'infection fongique disséminée avec dans les cas d'aspergillose ou de paracoccidioïdomycose, l'association à un foyer fongique pulmonaire préexistant.

2. Mode de contamination :

Stengel et wolferth en **1923**, différencie entre les anévrismes d'origine extra vasculaire et les anévrismes d'origine intra vasculaire.

- Anévrismes d'origine extra vasculaire :

La propagation de l'agent infectieux se fait de dehors en dedans, à partir d'un foyer avoisinant le vaisseau, soit par contact direct soit par voie lymphatique.

- Anévrismes d'origine intra vasculaire :

Trois mécanismes possible :

- Migration d'embolies infectées, provenant des végétations endocardiques, dans la lumière vasculaire ou dans le vasa vasorum.

- Dépôt de germes sur l'intima du vaisseau ou dans le vasa vasorum lors d'une septicémie ou une bactériémie.

- Extension par contiguïté à partir d'un foyer infectieux cardiaque.

3. Facteurs de risques :

Les facteurs de risque sont essentiellement marqués par ceux de l'athérosclérose :

Sexe masculin, âge, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie [38,39].

Les anomalies congénitales de l'aorte (coarctation, ductus arteriosus) représentent aussi des situations à risque [40].

Le statut immunitaire du patient semble également jouer un rôle avec probablement un risque accru en cas d'immunodépression principalement causée par le diabète, les traitements

corticoïdes et immunosuppresseurs, les hémopathies.

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ne semble pas accroître le risque d'aortite infectieuse.

Cependant, l'infection par le VIH ainsi que les thérapeutiques nécessaires à son contrôle sont probablement responsables d'atteintes vasculaires d'origine athéromateuse [41]. Cela, couplé avec l'allongement de la durée de vie en cas de séropositivité pour le VIH, pourrait dans l'avenir provoquer les situations propices à la survenue d'aortite infectieuse.

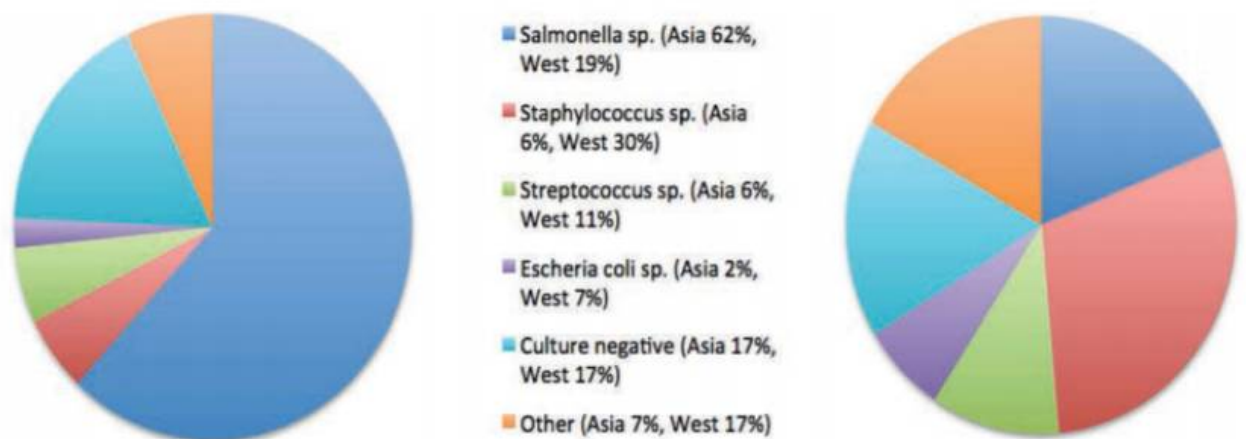
4. Distribution géographique :

Avant le développement de l'antibiothérapie, les germes les plus fréquemment en cause étaient les *streptocoques* et le *tréponème* [18]. Depuis l'arrivée des antibiotiques et leur utilisation importante, la nature des germes en cause s'est modifiée.

En **1955**, Park Hurst a examiné 22792 autopsie à l'hôpital de Boston entre **1902** et **1951**. Parmi ces cas, 338 anévrysmes aortiques ont été trouver, dont 143 étaient syphilitiques et neuf mycotiques, le reste étant non infecté. Park Hurst a observé une forte baisse de l'incidence syphilitique de 52-70% entre 1902 et 1941, à 25% entre 1942 et 1951.

Aujourd'hui, le spectre bactériologique responsable peut être divisé en deux groupes basé sur la géographie : l'Europe / Amérique du Nord et l'Asie de l'Est (Taiwan, Chine et Singapour), voir la figure 12.

Il n'y a guère de rapports sur les AAI d'Amérique du Sud, d'Afrique ou d'Australie, une exception étant les anévrismes liés au VIH où la plupart des rapports proviennent de la République d'Afrique du Sud



A : Bactériologie en Asie de l'Est **B** : Bactériologie Europe /Amérique du Nord

Figure 12 : spectre bactériologique responsable de l'aortite infectieuse selon la géographie[42].

En Europe / Amérique du Nord le *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Salmonella sp*, et *E. coli sp* sont les plus communs, tandis qu'en Asie de l'Est la *Salmonella sp*. est le pathogène dominant. Récemment, il a été documenter que les septicémies causées par les Gram positif sont plus fréquentes que les

septicémies à Gram négatif (Remick 2007), ce qui pourrait expliquer la bactériologie des AAI en Europe / Amérique du Nord. Ainsi, les Cocci à Gram positif et les bâtonnets à Gram négatif sont les organismes les plus prévalents.

Le taux élevé de cultures négatives, 17%, dans les deux groupes peut être dû au fait que les cultures anaérobiques sont difficiles à obtenir et que les patients ont souvent été sur des antibiotiques à large spectre avant la culture.



IV. Physiopathologie

Quatre mécanismes principaux sont en cause [43].

1. Infection d'une lésion intimale à l'occasion d'une bactériémie :

Dans le premier cas, l'anévrisme est secondaire à une infection de l'intima artérielle lésée à l'occasion d'une bactériémie. Les facteurs de risque de ce type d'atteinte sont essentiellement représentés par l'athérosclérose, avec ou sans anévrisme, et les thrombi intraluminaux.

Il se peut cependant s'agir d'une lésion intimale compliquant une coarctation aortique ou un canal artériel perméable. Les perturbations circulatoires induites par la malformation seraient alors à l'origine d'une << jet lésion >> permettant la colonisation bactérienne et la destruction septique de la paroi. La prédominance post-structurale des anévrysmes infectieux révélant une coarctation aortique plaide en faveur de ce mécanisme lésionnel.

Lorsque les mécanismes de défense de la paroi artérielle sont dépassés, l'infection se développe, aboutissant à la nécrose septique de la paroi, à une perforation localisée et à la formation d'un faux anévrisme.

Soixante-dix pour cent des infections secondaires d'anévrysmes athéromateux concernent l'aorte abdominale, alors que 30 % intéressent des anévrysmes de l'aorte thoracique (15 % pour l'aorte ascendante et 15 % pour l'aorte descendante).

2. Embolisation septiques des vasa-vasorum :

L'anévrisme peut être secondaire à l'embolisation des vasa-vasorum par le germe en cause. Il s'agit du mécanisme physiopathologique principal de l'atteinte aortique de la syphilis [44]. Il reste cependant rare de manière générale, pouvant parfois être rencontré dans l'endocardite infectieuse [40].

Au niveau des gros vaisseaux, l'occlusion de vasa vasorum d'un certain calibre aboutit à la nécrose infectieuse du média et à la constitution d'un anévrisme.

Au niveau des artères de plus petit calibre, les embolies septiques peuvent rester au niveau de la lumière de la paroi artérielle, avec les mêmes conséquences lésionnelles. Ces anévrysmes secondaires siègent volontiers au niveau des bifurcations artérielles.

3. Dissection chirurgicale :

Le troisième mécanisme résulte d'un traumatisme de la paroi artérielle avec contamination directe. Le traumatisme est le plus souvent d'origine iatrogène, consécutif à un cathétérisme artériel ou à un geste chirurgical, impliquant alors fréquemment des germes nosocomiaux.

La simple dissection chirurgicale nécessaire pour implanter une prothèse artérielle altère considérablement les défenses anti-infectieuses du vaisseau et des tissus avoisinants. L'interruption du drainage lymphatique empêche considérablement le transport des bactéries vers les ganglions lymphatiques. Les lésions des vasa vasorum perturbent le métabolisme et les défenses immunitaires et gênent la diffusion des antibiotiques au niveau du média et de l'adventice au voisinage des anastomoses. Tous ces facteurs sont susceptibles de contribuer à l'infection d'une prothèse ou à la formation d'un faux anévrisme anastomotique.

4. Extension d'un foyer infectieux contigu :

Enfin, l'infection de la paroi vasculaire peut se faire par extension d'un foyer infectieux contigu, par exemple une spondylodiscite thoracique, une infection pulmonaire ou une médiastinite.

Dans le cas des anévrysmes infectieux par contiguïté, l'atteinte des lymphatiques péri-artériels et des vasa vasorum par un foyer septique adjacent à l'artère est à l'origine de l'infection artérielle. Ce type d'atteinte directe de l'artère de dehors en dedans est cependant très rare, étant donné la résistance particulière des artères aux suppurations avoisinantes. L'infection causale peut alors être un abcès, une spondylodiscite, une adénite suppurée ou tuberculeuse. Le mécanisme de l'infection n'est cependant pas toujours univoque. Ainsi, un anévrysme infectieux fémoral chez un toxicomane peut être en rapport avec une endocardite bactérienne. De même l'infection d'une plaque d'athérome ou d'un anévrysme préexistant peut succéder à un cathétérisme artériel. Dans tous les cas, le contexte clinique joue un rôle important, et l'immunodépression est un facteur favorisant souvent cité.

L'atteinte infectieuse de la paroi artérielle aboutit à une endartérite, le plus souvent suivie par la formation d'un anévrysme ou d'un faux anévrysme. Ces anévrysmes auront le plus souvent un aspect sacciforme, mais peuvent également apparaître comme fusiformes ou cupuliformes.



V. Diagnostic Clinique

Les caractéristiques cliniques des anévrysmes infectieux, sont poly formes et dépendent de la durée de l'infection, le des comorbidités, et l'emplacement anatomique de l'anévrysme et de l'agent causal.

L'examen général devrait chercher des signes d'appel qui pourrait orienter le diagnostic particulièrement des signes d'endocardite infectieuse (un souffle cardiaque, un érythème de Janway (placards érythémateux palmo plantaires), le faux panaris d'Osler (nodules douloureux violacés au niveau de la pulpe des doigts et des orteils), un purpura pétéchial, des signes d'une infection locorégionale [45].

1. Terrain :

L'athérosclérose, une anomalie artérielle congénitale, un diabète, un déficit immunitaire, un cancer, des antécédents de procédures endo artérielles sont fréquemment rencontrés chez ces patients.

Aucun autre foyer infectieux cardiovasculaire n'est retrouvé et la porte d'entrée reste inconnue dans près de 40 % des cas [46]. Ces anévrysmes sont définis comme primitifs et sont les plus fréquents [47].

L'endocardite bactérienne n'est plus la première étiologie d'AIA. Actuellement, ces anévrysmes dits secondaires ne représentent plus que 10 à 20% des cas [47].

L'infection peut concerner toute l'aorte thoraco-abdominale et plus particulièrement le segment viscéral [46].

Les anévrysmes infectieux peuvent survenir quel que soit l'âge du patient, et sont fréquemment retrouvés chez les patients de sexe masculin. L'âge moyen en général est de 65 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio de 3/1). Les données de l'étude de Sovaria- Dunand sur 10 cas et de Oskoui.R sur 98 cas ont été rapportées sur le tableau I [48,49].

Tableau I : Les données épidémiologique des anévrysmes infectieux de l'aorte selon Savaria-Dunand et Oskoui [48,49].

Etudes	Sovaria	Oskoui
Nombre de patients	10	98
Age moyen	66	63
Sexe masculin	7	81
Sexe féminin	3	17

Selon ces études l'âge moyen est de 62 ans avec une nette prédominance masculine.

2. Examen clinique :

2.1. Anévrysmes infectieux de l'aorte thoracique :

Les caractéristiques des aortites thoraciques sont résumées dans le Tableau II. Les signes cliniques sont peu spécifiques occasionnant souvent un retard diagnostic. La fièvre est l'élément le plus constant (70 %). Des douleurs scapulaires, dorsales ou thoraciques sont retrouvées dans 60 % des cas. Des douleurs abdominales sont moins fréquentes (20 %). Des frissons peuvent être le témoin d'une bactériémie persistante et des localisations infectieuses secondaires sont possibles par embolies septiques [38,50]. Les signes compressifs sont présents en cas d'anévrysme de gros volume et leur caractère dépend de la localisation de cet anévrysme : dysphagie, dyspnée, toux, voix bitonale par compression du nerf récurrent gauche, syndrome cave supérieur. En cas de rupture de l'anévrysme dans la trachée ou l'œsophage, se produiront hémoptysies ou hématomèses massives [40,51,52].

Tableau II : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques et bactériologiques des aortites thoraciques infectieuses [53].

Données	Résultats
Sex-ratio homme/femme	
Cas général	3/1
Endocardite infectieuse	1/1
Âge moyen	
Cas général	65 ans
Endocardite infectieuse	40 ans
Facteurs de risque	Athérosclérose Tabac Diabète HTA Hyperlipidémie Immunodépression Diabète Corticothérapie Néoplasie
Symptômes	Fièvre (75 %) Douleurs Thoraciques, scapulaires, dorsales (60 %) Abdominales (20 %) Frissons (16 %), sueurs (5 %) Signes compressifs : dyspnée, dysphagie, voie bitonale, syndrome cave supérieur
Micro-Organismes	<i>Cocci Gram positifs</i> : 60 % <i>Staphylococcus aureus</i> : 30 à 50 % <i>Bacilles Gram négatifs</i> : 20 à 40 % <i>Salmonella spp</i> en majorité <i>Streptocoques ; Entérocoques ; Pneumocoques</i>

2.2. Anévrismes infectieux de l'aorte abdominal :

Le début peut être brutal quand l'anévrisme se manifeste d'emblée par une rupture avec tableau dramatique de choc, ou peut-être insidieux, le plus souvent avec absence de signe pathognomonique.

L'interrogatoire doit s'efforcer de retrouver soit un antécédent d'infection systémique traitée les jours ou les semaines précédentes, soit une diarrhée fébrile ou non, survenue les jours ou les semaines précédentes [54].

- Une douleur à la palpation abdominale ou un abdomen sensible à la palpation.
- Une masse abdominale expansive pulsatile écartant les doigts à la palpation et située dans la partie médiane de l'ombilic. Si la main peut être placée entre le gril costal et le bord supérieur de l'anévrisme il s'agit vraisemblablement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale : signe de Baily.
- Une masse soufflante à l'auscultation.
- Une hépatomégalie douloureuse parfois.
- Une diminution ou abolition des pouls périphériques à la palpation révélant une ischémie aigüe des membres inférieurs par migration embolique.

L'association d'un syndrome infectieux, d'une douleur et d'une masse battante expansive et douloureuse à la palpation est fortement évocatrice d'un anévrisme infectieux. Cette triade n'est présente que dans 20 à 30 % des cas. [55].

Parfois l'anévrisme n'est pas facilement accessible à l'examen clinique à cause de sa petite taille ou de son siège.

Stratégie diagnostique

En raison de la multiplicité des tableaux cliniques présentés et de leur non-spécificité, c'est l'imagerie qui permet de réaliser le diagnostic d'aortite (Figure 13).

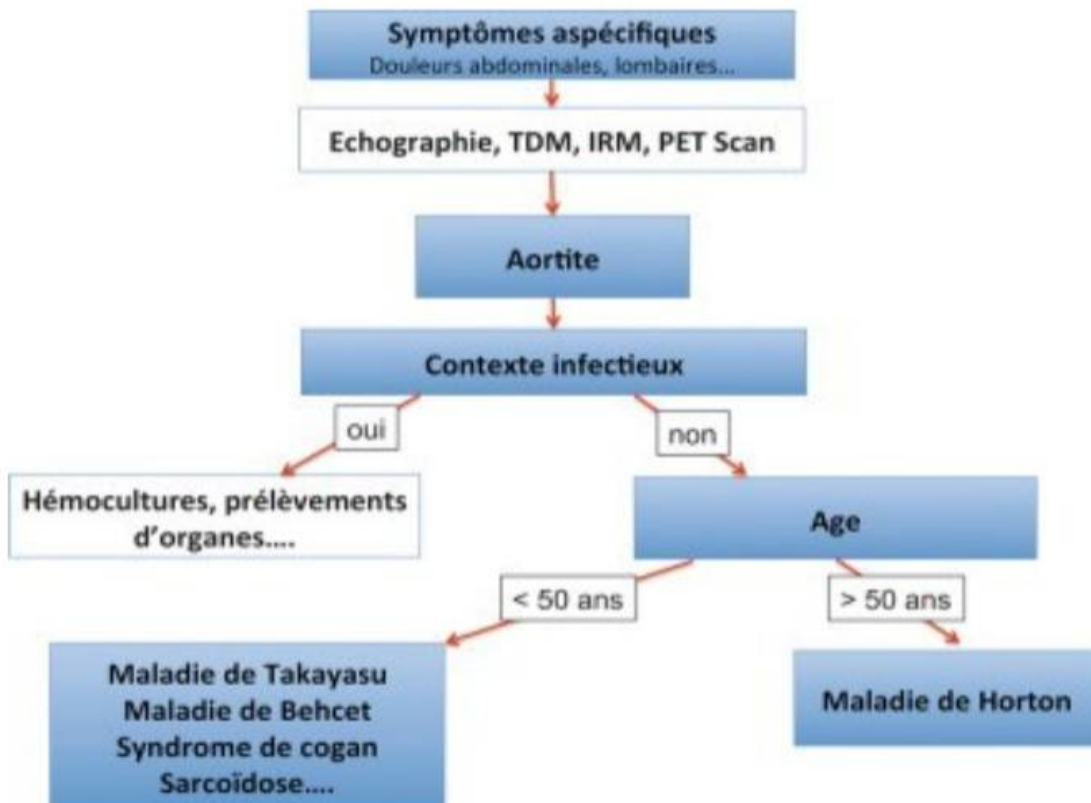


Fig. 13 : Stratégie diagnostique [56].



VI. Diagnostic Paraclinique

1. Imagerie :

1.1. Radiographie standard :

C'est souvent le premier examen radiologique réalisé quand il existe des signes cliniques d'appel abdominaux ou des membres. Il n'apporte que peu d'éléments, mais peut parfois révéler un anévrisme infectieux non détectable par l'examen clinique, notamment thoracique [59].

La radiographie thoracique standard peut parfois retrouver l'anévrisme aortique, représenté par une opacité médiastinale de taille variable, de même densité que le reste de l'aorte (Figure 14).

Il montre des signes directs d'anévrisme, d'où la nécessité de rechercher les calcifications au niveau de la paroi artérielle, en cas d'anévrisme de l'aorte il est préférable de compléter les clichés de face par un cliché de profil pour mieux dégager l'aorte du rachis.

Dans l'abdomen sans préparation on peut retrouver une disparition de l'ombre du psoas ou une ligne curviligne d'une collection gazeuse para vertébrale, aidant au diagnostic d'atteinte rachidienne associée (Chan A) [60].

Le cliché thoracique peut révéler des anomalies et conduire au moindre doute à une échographie trans-œsophagienne sinon à une angiographie.

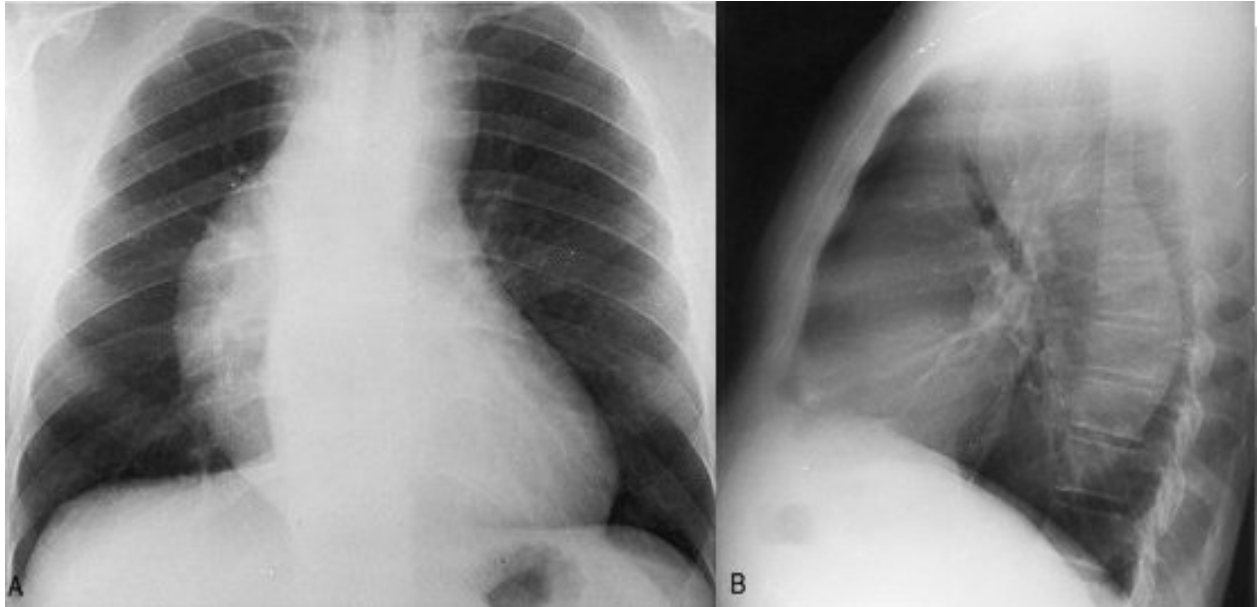


Figure 14 : Radiographie pulmonaire de face et de profil :
Anévrysme de l'aorte thoracique [61].

1.2. Echographie :

L'échographie trans-œsophagienne est parfois utile pour mesurer la taille exacte de l'anévrysme ou l'épaisseur de la paroi [62,63]. Elle est également intéressante en cas de suspicion de dissection aortique associée.

Pour Guilmet, l'échographie ne permet pas de porter le diagnostic d'anévrysme infectieux. En revanche, un aspect échographique inhabituel, un anévrysme de topographie ou de morphologie atypique doivent attirer l'attention et imposer une tomodensitométrie ou une IRM (figure 15) [64].

Pour Rafti, l'échographie (comme la tomodensitométrie) peut être utile au diagnostic mais ne permet pas de juger de sa nature infectieuse [65].

L'échodoppler doit préciser l'extension de l'anévrysme, ses rapports avec les artères rénales et viscérales, l'état et la hauteur des collets de l'anévrysme. Les

anévrismes à extension supra rénale et iliaques sont d'exploration échographique plus difficile. L'échographie détecte aussi la présence de thrombus mural et les calcifications de la paroi aortique (figures 16).

Le spectre en doppler pulsé est bi phasique : pic systolique court et réduit, suivi d'un reflux diastolique d'aspect symétrique au pic systolique.

L'échographie de contraste n'a pas montré d'amélioration des performances dans l'évaluation des AAA mais est utile pour le diagnostic des endofuites après traitement endovasculaire. Elle serait aussi sensible que l'angioscanner dans cette indication [66].

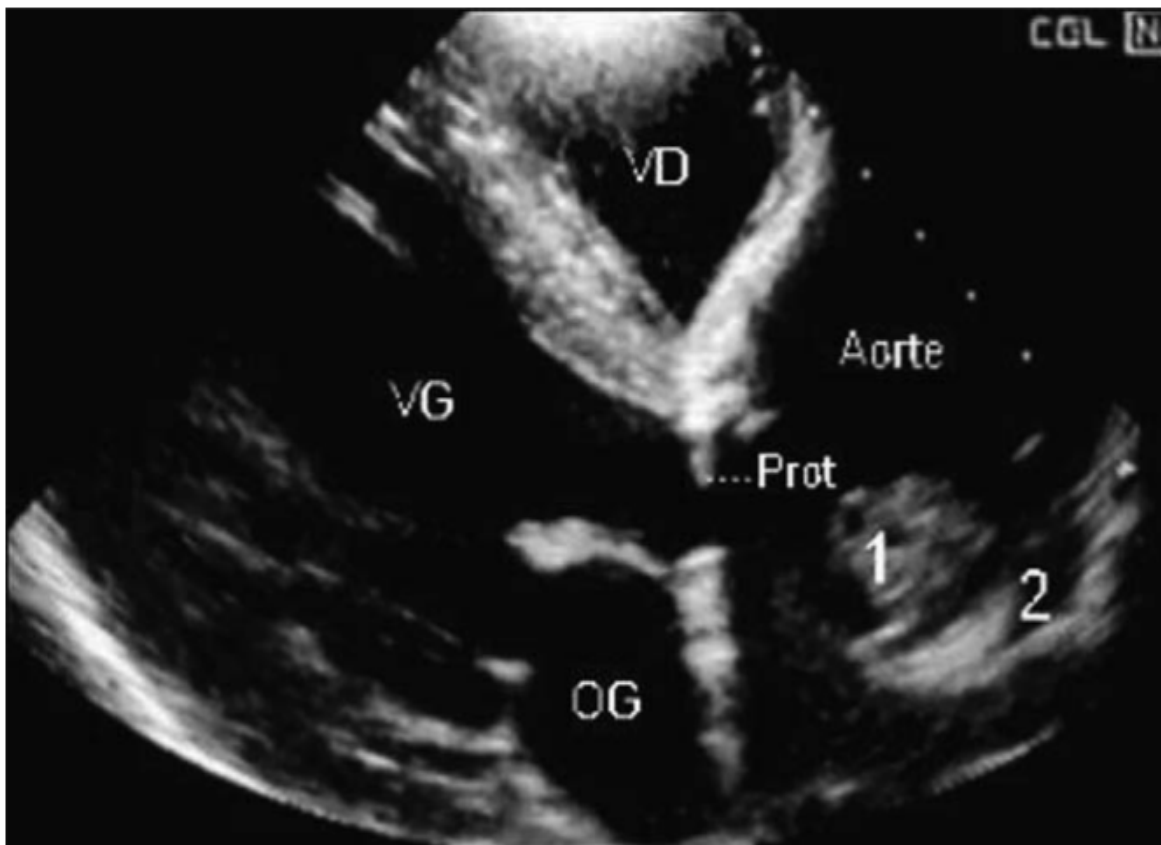


Figure 15 : Végétations de l'aorte ascendante en échographie transthoracique. (OG, oreillette gauche ; prot, prothèse aortique ; VG, ventricule gauche ; VD, ventricule droit ; 1 : végétations fongiques de l'aorte ascendante ; 2 : abcès de la paroi aortique) [67].

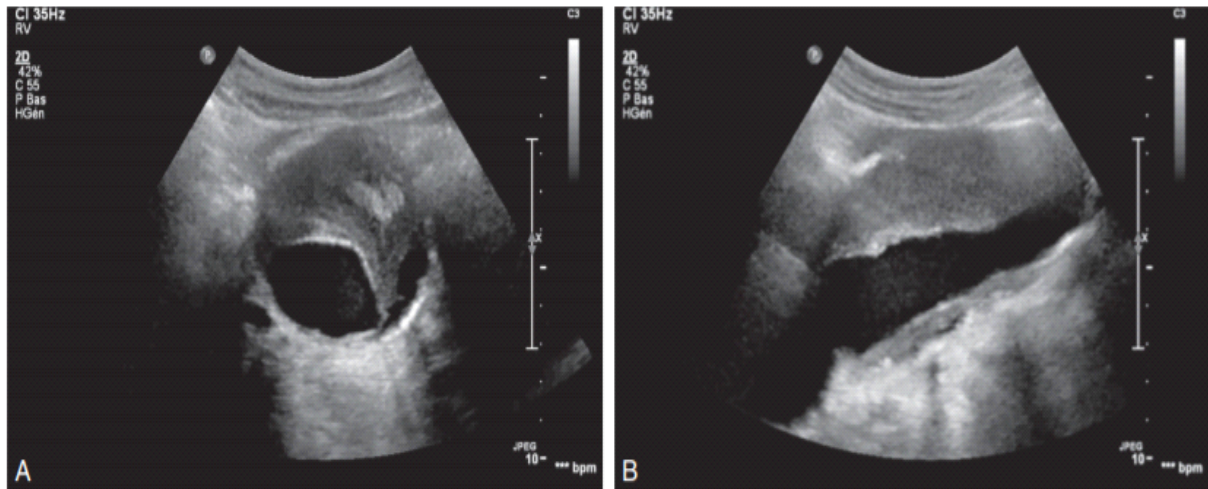


Figure 16 : Vue échographique d'un anévrysme de l'aorte abdominale. A. En coupe transversale. B. En coupe sagittale [67].

1.3. Scanner et angioscanner :

Le scanner avec injection de produit de contraste reste l'examen d'imagerie le plus utile pour mettre en évidence l'aortite.

Il montre une prise de contraste inhomogène de la paroi vasculaire avec rupture d'un éventuel liseré de calcifications initialement présentes. La paroi s'amincit et il apparaît une inflammation périvasculaire. Ensuite, le diamètre aortique augmente pour former un anévrysme ou un faux anévrysme.

La présence d'air dans la paroi vasculaire a parfois été signalée, semblant être spécifique d'une atteinte infectieuse.

Des signes indirects peuvent orienter le diagnostic comme la présence d'adénopathies péri aortiques ou de foyer infectieux de contiguïté [68].

C'est l'examen de référence dans le diagnostic près opératoire et le bilan des anévrysmes, c'est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, la reconstitution 3D a révolutionnée ce diagnostic en permettant une meilleure analyse des anévrysmes (Figure 18).

Le scanner démontre avec précision le calibre de l'aorte et la morphologie de ses contours qui sont d'autant mieux visibles qu'il existe des calcifications athéromateuses.

-Phase précoce : Avant l'apparition de la dilatation de la lumière artérielle. Une infiltration localisée de la graisse rétro péritonéale péri aortique représenterait un stade très précoce traduisant la réponse du rétropéritoine à l'infection. Le caractère asymétrique de cette infiltration permettrait évoquer le diagnostic d'aortite infectieuse au stade précoce et de ne pas s'arrêter au diagnostic de la pathologie rétropéritonéale primitive (telle que fibrose rétropéritonéale idiopathique, lymphome ou adénopathie).

Une masse péri-aortique, asymétrique, de rehaussement homogène ou hétérogène, peut aussi être observée et peut s'associer à une irrégularité de la paroi aortique au contact [17,69]. Un anneau hypodense concentrique, situé entre les calcifications murales aortiques et la masse péri aortique, a été décrit et représenterait l'œdème ou la nécrose de la paroi aortique

Enfin, une bulle de gaz intra mural aortique peut être détectée et précéder la dilatation artérielle anévrysmale.

-Phase d'état : apparition d'une dilatation artérielle focale, habituellement sacciforme (90 % des cas) et à contours lobulés (figure 17). Ils présentent une progression relativement rapide, par opposition à la croissance lente des anévrysmes athéromateux [70,19].

Une caractéristique importante des anévrysmes infectieux aortiques est l'absence de calcifications pariétales qui, par opposition, sont habituellement présentes dans les anévrysmes athéromateux [19]. Toutefois, l'athérome représentant actuellement le facteur de risque principal des anévrysmes infectieux, il faut distinguer les calcifications athéromateuses de l'aorte sur laquelle se développe l'anévrysmes (90 % des cas), des calcifications de la paroi anévrysmale [19].

Dans les anévrysmes infectieux, il existe une rupture du mur des calcifications en regard du collet de l'anévrysmes et dans la majorité des cas, la paroi anévrysmale elle-même ne possède pas de calcifications, signe qui doit donc faire suspecter la nature infectieuse d'un anévrysmes aortique. De même, la présence d'un thrombus mural est une caractéristique inhabituelle pour un anévrysmes infectieux [7]. Ainsi, dans une étude rétrospective sur 31 anévrysmes infectieux aortiques, 26 % de ces anévrysmes présentaient des calcifications de la paroi (contre 70 à 80% pour les anévrysmes athéromateux) et seulement un des anévrysmes infectieux sur les 29 (3,4 %) présentait un thrombus mural [19].

L'atteinte inflammatoire des espaces péri aortiques doit également orienter vers un anévrysmes infectieux. Celle-ci peut correspondre à une infiltration localisée de la graisse péri aortique ou une infiltration liquidienne, à une masse des tissus mous péri aortiques, ou à un abcès péri aortique (rétropéritonéal, diaphragmatique ou du psoas).

D'autres éléments plus rares sont en faveur de la nature infectieuse de l'anévrisme :

- Adénopathies réactionnelles,
- Gaz ectopique (péri aortique ou intra mural).
- Anomalies osseuses vertébrales adjacentes.

L'atteinte infectieuse vertébrale peut également être secondaire à un anévrisme infectieux, par contiguïté, ou représenter une source potentielle d'infection (figure 17).

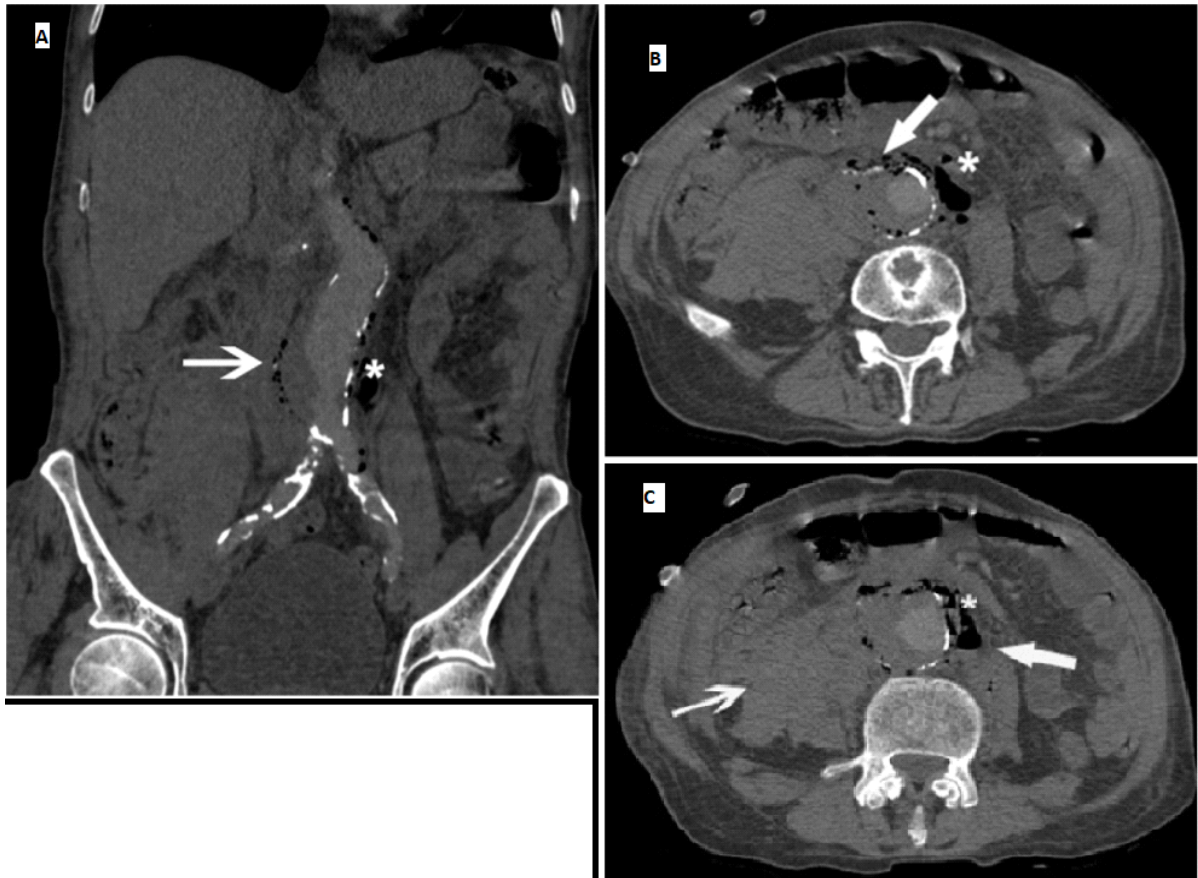


Figure 17 : Anévrisme mycotique de l'aorte sous-rénale à *Clostridium septicum* chez un patient de 83 ans [71].

Une tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdominopelvienne avec injection de produit de contraste a été réalisée en urgence et a mis en évidence un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale compliqué d'un hématome du psoas et d'une fissuration avec une rupture des calcifications pariétales. Il existait des bulles d'air autour du sac anévrysmal avec une densification de la graisse péri-anévrysmale. L'ensemble de l'imagerie évoquait la surinfection d'un anévrisme athérosclérotique de l'aorte sous-rénale par un germe anaérobie.

La présence d'air pouvait également faire évoquer une fistule aorto-digestive

- A. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec reconstruction coronale visualisant un anévrisme sous-rénal (flèche blanche) avec bulles d'air périphériques (étoile).
- B. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne (acquisition axiale) montrant un déplacement des calcifications pariétales (flèche blanche) et des bulles d'air périphériques (étoile).
- C. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste en coupe axiale visualisant un anévrisme sous-rénal avec signe de rupture avec hématome rétropéritonéal (flèche blanche de gauche), bulles d'air autour du sac anévrysmal (étoile) et infiltration de la graisse périanévrysmale (flèche blanche de droite).



Figure 18 : Angioscanner thoracoabdominal en reformation redu volumique chez un homme de 71ans ayant présenté une pleuropneumopathie gauche à pneumocoque compliquée d'une pleurésie gauche enkystée et de multiples anévrysmes mycotiques aortiques [71].

1.4. Artériographie :

Même si elle devient de plus en plus concurrencée par l'échographie doppler couleur et la tomodensitométrie dans le diagnostic d'anévrysme infectieux, l'artériographie demeure indispensable pour définir la stratégie chirurgicale et pour s'assurer de l'absence d'autres localisations. Elle permet de [72] :

- Poser parfois le diagnostic d'anévrysme.
- Dépister d'autres localisations grâce à la visualisation de l'intégralité de l'aorte et de ses principales branches.

- Préciser ses rapports anatomiques avec les branches viscérales.
- Suspecter son origine infectieuse devant une image sacciforme et une localisation segmentaire sur une artère saine par ailleurs en amont et en aval ou la présence de plusieurs anévrysmes.
- Déterminer la stratégie thérapeutique.
- Mettre en évidence une fistule aorto-digestive, traduite par une opacification diffuse de D3 D4, ou par le passage du cathéter aortique à travers la fistule, avec une opacification duodénale lors de l'injection [73].

Ce n'est plus un examen de première intention. C'est un examen sanglant, non renouvelable, et dont les indications peuvent être discutées chez certains patients très fragiles en état infectieux non contrôlé (Chan) [69].



Figure 19 : Aortographie de face d'un volumineux anévrysmes sacciforme rompue de l'aorte sous renale à *Salmonella tyhi murium* [69].

1.5. Imagerie par résonance magnétique :

Elle fournit des images complètes, d'allure anatomique dans tous les plans de l'espace et peut visualiser grâce au spontané du sang circulant l'ensemble des parois aortiques. Contrairement à l'échographie, elle est indépendante de l'opérateur (Wolff) [73,74] signalent qu'elle peut recueillir en un seul examen l'ensemble des données fournies par l'aortographie, l'échographie et la tomодensitométrie.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire, avec injection de gadolinium, serait plus sensible pour mettre en évidence une collection péri- aortique, et plus précise pour faire la distinction entre une collection septique et un hématome.

Elle est capable de délimiter l'anévrisme et l'atteinte péri-anévrysmale et vertébrale. Par ailleurs l'obtention d'images angiographiques est un avantage supplémentaire. La taille et la localisation de l'anévrisme, ses rapports avec les autres vaisseaux comme les artères mésentériques ou rénales sont bien visualisés par l'angio IRM [74].

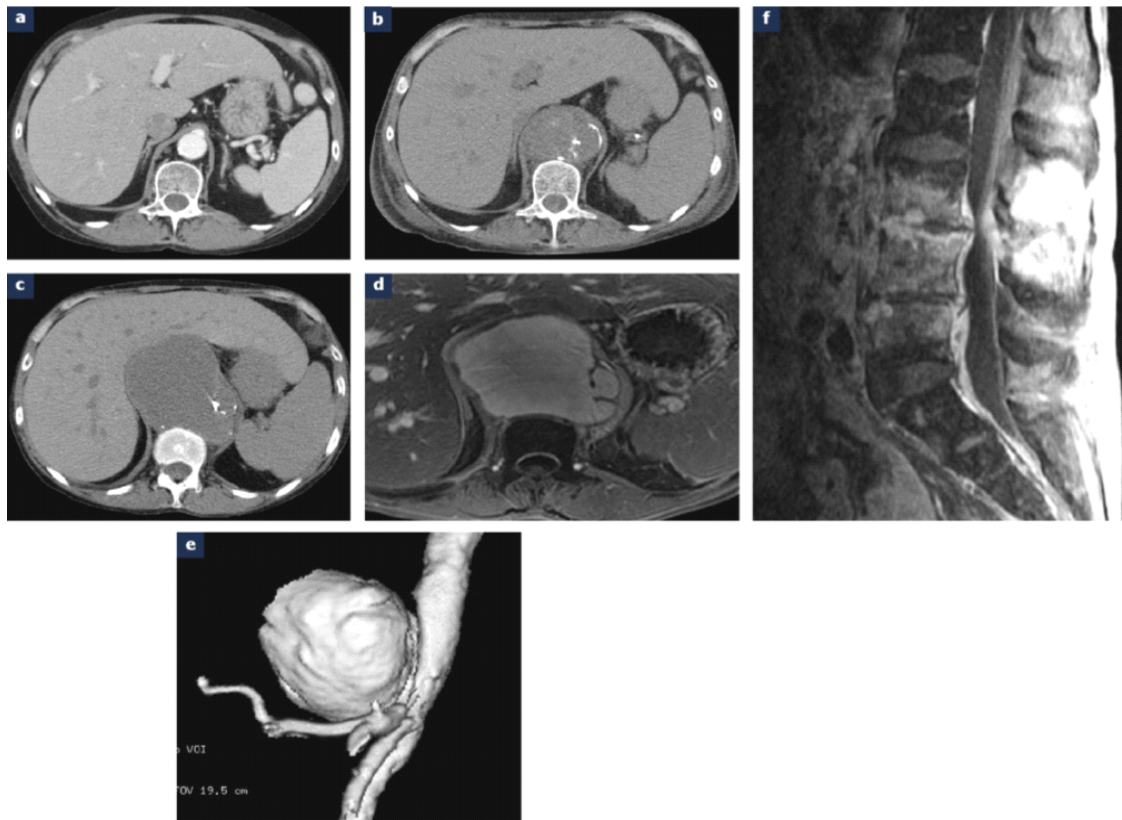


Figure 20 : Anévrisme mycotique de l'aorte abdominale sus rénale chez une femme de 53 ans, hémodialysée et présente une septicémie à *staphylococcus aureus* méticilline-sensible [71] : a : scanner abdominal avec injection de produit de contraste réalisé 11 mois plus tôt montrant une aorte athéromateuse de calibre normal; b : scanner abdominal sans injection montrant une dilatation sacciforme de l'aorte abdominale sus rénale (diamètre maximal à 55mm) associée à une rupture du mur de calcifications en regard du collet de l'anévrisme; c : scanner abdominal sans injection réalisé cinq mois plus tard démontrant la croissance rapide de l'anévrisme(diamètre maximal à 100 mm) et absence de calcifications de la paroi anévrysmale; d et e: IRM et Angio-IRM montrant l'anévrisme de l'aorte abdominale sus-rénale, sacciforme, à contours lobulés, sans thrombus mural; f : IRM du rachis lombaire en séquence sagittale T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse: spondylodiscite L3-L4-L5 associée.

1.6. Autres examens :

Certaines équipes utilisent le PET-Scan dans les suspicions d'anévrismes mycotiques de l'aorte afin de prouver le caractère inflammatoire de cet anévrisme, mais cette technique reste en évaluation (Figures 21 et 22) [75].

La scintigraphie aux polynucléaires marqués n'est plus utilisée, mais peut avoir un intérêt en cas de doute diagnostique en montrant une hyperfixation au niveau de l'aorte infectée [76,77].

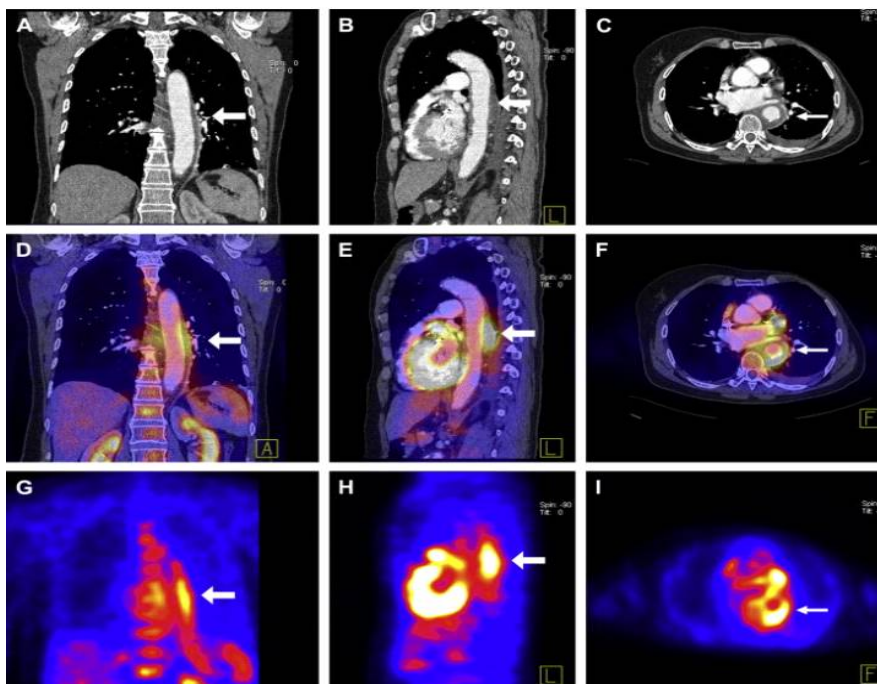


Figure 21 : Epaissement de la paroi de l'aorte descendante à la tomодensitométrie est clairement visible à partir des plans coronaux (image A), sagittale (image B) et horizontale (image C).

Un point chaud est observé sur le PET scan (plans coronal, sagittal et horizontal, G, H et I, respectivement). La fusion des deux scans a révélé un point chaud dans l'aorte descendante (images D, E, F), diagnostic de l'anévrisme mycotique de l'aorte thoracique [78].

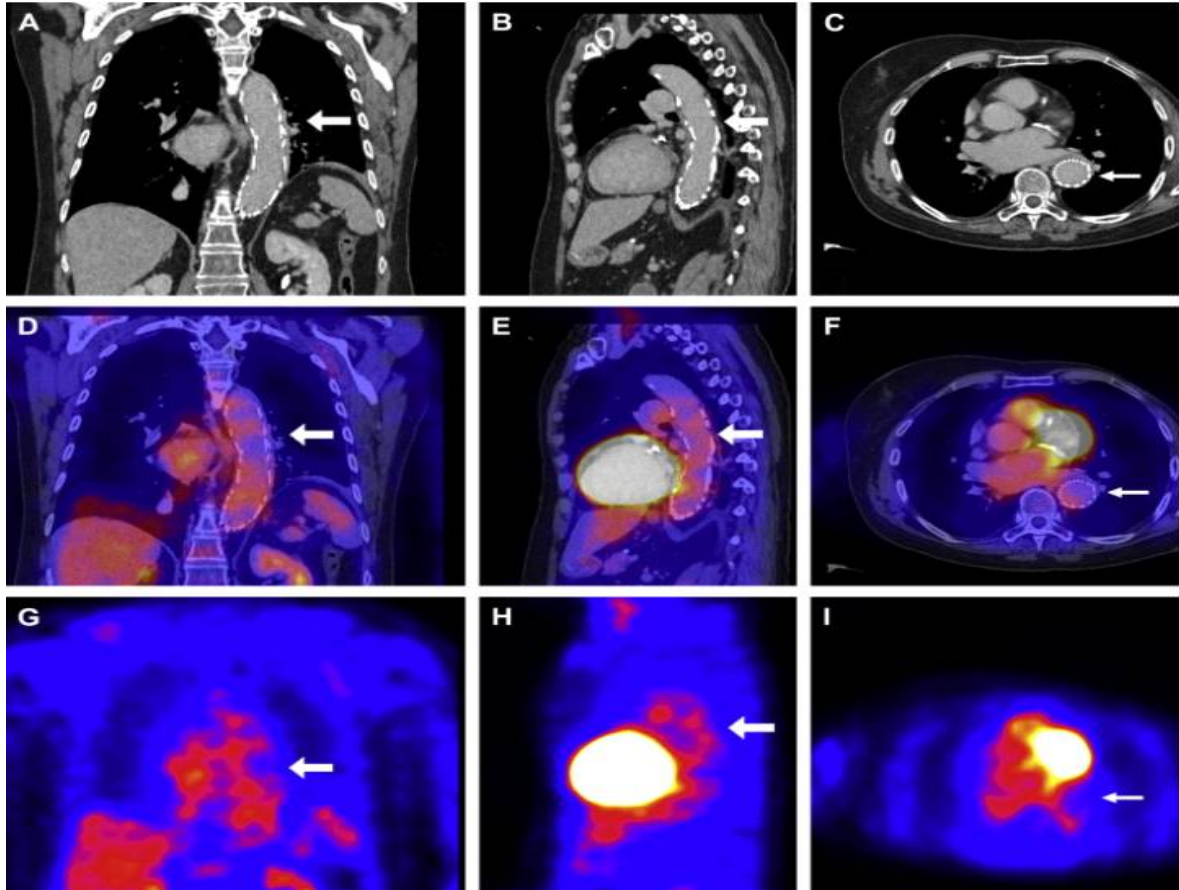


Figure 22 : Les mêmes plans que sur la Fig. 21. Après 6 mois d'antibiothérapie, Le scanner et le PET scan se sont normalisés. Notez le stent intra-aortique visible sur la tomodensitométrie et l'activité de base normale sur le PET scan. (Il y a un changement de diamètre dû à la différence d'échelle) [78].

2. Diagnostic biologique :

2.1. Numération de la formule sanguine :

Peut révéler :

- Une anémie avec diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite faisant suspecter une rupture anévrysmale.
- Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles supérieure à 10 000/mm³, est retrouvée dans 65 à 83 % des cas [79,40].

2.2. Vitesse de sédimentation :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est habituelle, mais n'a é aucune spécificité.

2.3. Protéine C réactive :

Souvent élevé.

Ces trois éléments sont inconstants mais font suspecter l'origine infectieuse d'un anévrysme.

2.4. Hémoculture :

L'hémoculture a une importance capitale dans la prise en charge de ces infections, car elle est le principal examen biologique qui permet de mettre en évidence le germe responsable, mais les cultures sont positives dans seulement 50-75% des cas.

Ce faible taux est probablement en partie lié à la fréquence de la prise d'antibiotiques avant leur réalisation. En effet, la présentation clinique peu spécifique entraîne souvent la prescription d'une antibiothérapie présomptive

avant que le diagnostic d'atteinte infectieuse de l'aorte ne soit fait. Cependant, même en l'absence d'antibiothérapie préalable, les hémocultures ne sont pas toujours positives [38,20,40,80]. Leur positivité dépend du type de germe en cause et du mécanisme de l'atteinte de la paroi artérielle. Par exemple, les hémocultures sont rarement positives en cas de germes anaérobies.

Les infections intéressant en premier lieu l'intima artérielle, telles que surinfection d'anévrisme athéromateux ou traumatisme endovasculaire, ont souvent des hémocultures positives alors que les infections sans contact initial avec la lumière aortique telles que les extensions d'un foyer infectieux contigu ont une fréquence d'hémocultures positives moindre.

Il faut réaliser 3 cultures Aérobie et anaérobie sur 24 h espacé d'au moins une heure, au moment de l'acmé thermique ou des frissons, avec culture de la pièce opératoire si traitement chirurgicale doit être réalisé systématiquement.

Elles sont, en effet, le seul moyen de diagnostic microbiologique avant une éventuelle intervention chirurgicale. Malheureusement, les hémocultures ne sont pas systématiquement positives.

2.5. Uro-Culture :

A la recherche d'une infection urinaire.

2.6. Coproculture :

Importante dans les infections à *salmonelles*.

2.7. Sérologie :

D'intérêt majeur en cas d'infection à *salmonelle*, *brucella* ou à *Treponema pallidum* (Agent de la syphilis) surtout si elles sont décapitées.

Les sérologies parfois peuvent être indiquées selon le contexte [57,58].

2.7.1. Tests sérologiques pour la recherche de *Salmonella* :

2.7.1.1. Sérodiagnostic de Widal et Felix:

Le sérodiagnostic des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes de Widal et Felix est une technique de détection et de titrage des agglutinines anti-O et anti-H spécifiques par dilution des sérums de patients. L'agglutination H est rapide (2 heures) et floconneuse à 37°C ; l'agglutination O est lente (18 heures) et granulaire à température ambiante (18-30°C). Les résultats d'un teste positif sont interprétés en comparant les titres des agglutinines anti-O et anti-H sur un ou plusieurs prélèvements.

Il y a 2 techniques la première est classique à l'étuve à 37°C, la deuxième est rapide par centrifugation

Dans les fièvres typhoïdes ou paratyphoïdiques, les agglutinines anti-O apparaissent vers le 8ème jour de la maladie, atteignent un titre moyen de 1/400 et disparaissent rapidement après la guérison clinique. Les agglutinines anti-H apparaissent entre le 10ème et le 12ème jour, atteignent un titre moyen de 1/800 à 1/1600, baissent dans les semaines suivants la guérison clinique et persistent des mois, voire des années à un titre moyen de 1/100 à 1/200.

Après injection d'un vaccin TAB, il y a production d'agglutinines anti-O et anti-H à titres faibles. Les agglutinines anti-H persistent parfois pour T, B et parfois A à des titres inférieurs à 1/200.

Dans les fièvres typhoïdes ou paratyphoïdiques traitées précocement par un antibiotique actif, les agglutinines anti-O, qui normalement signent la maladie, peuvent ne pas apparaître. Le diagnostic ne pourra être évoqué que par

l'apparition ou l'augmentation significative du titre des agglutinines anti-H au cours de deux prélèvements espacés de quelques jours.

2.7.1.2. Sérodiagnostic VI :

La suspension antigénique Vi est préparée à partir d'une souche de *S. typhi* O non agglutinable, traitée à l'alcool (destruction de l'antigène H) et stabilisée par 5 g/l de chlorure de calcium. B).

La technique est dentique à celle de la recherche des agglutinines anti-O avec les dilutions finales au 1/10^{ème}, 1/20^{ème}, 1/40^{ème}.

Les anticorps anti-Vi apparaissent tardivement après les anticorps anti-O et anti-H. L'intérêt de leur recherche réside dans le dépistage des porteurs sains de *bacilles d'Eberth* lors d'enquêtes épidémiologiques ; néanmoins, seuls l'isolement et l'identification de *S. typhi* permet d'affirmer l'état de porteur.

2.7.2. Tests sérologiques pour la recherche de Brucella :

Les réactions sérologiques utilisées dans le diagnostic de la brucellose sont nombreuses, mais il existe une parenté antigénique avec d'autres germes (*Francisella*, *Yersinia enterocolitica* O9, *Vibrio cholerae*) à l'origine de fausses réactions positives.

Les IgM apparaissent les premières et sont décelées à partir du 10^e jour après le début clinique de la maladie. Les IgG sont décelables ensuite, et les titres des deux classes (IgM et IgG) s'élèvent ensemble pendant la phase aiguë de la maladie. Le taux d'IgG devient alors prépondérant, surtout dans les phases tardives de l'infection aiguë.

Dans la phase chronique, les IgM disparaissent tandis que les IgG persistent. Il est important toutefois de préciser qu'on ne peut pas différencier par la nature des anticorps la phase d'évolution de la maladie, car la cinétique des différentes classes d'anticorps n'est pas absolue et varie d'un individu à l'autre.

2.7.2.1. Séroagglutination de Wright (SAW) :

C'est la méthode de référence de l'OMS. Elle se positive à partir du 10^e ou 12^e jour de la maladie et se négative rapidement, car elle détecte essentiellement les IgM. Le titre des anticorps décroît en 4 à 8 mois.

Le test est parfois négatif dans la brucellose subaiguë, et presque toujours dans les brucelloses chroniques et chez les anciens brucellisés. De ce fait, il n'est utilisable ni pour les enquêtes épidémiologiques, ni pour les diagnostics de brucellose chronique. Un titre supérieur ou égal à 1/80 (soit 120 UI/ml) est significatif. Cependant, des titres faibles (1/20 à 1/40) peuvent correspondre à un début de brucellose ou à une trace sérologique, et justifient un second prélèvement à 15 jours ou 3 semaines de distance.

L'interprétation du SAW doit tenir compte du risque de faux positifs et de faux négatifs. Les faux négatifs sont observés en présence d'anticorps bloquants ou par excès d'anticorps responsables d'un phénomène de zone. Devant un sérodiagnostic négatif, la recherche d'anticorps bloquants doit être réalisée en systématique. Les anticorps bloquants sont des IgG ou des IgA qui bloquent les sites antigéniques des bactéries utilisées pour le test, responsables d'une absence d'agglutination. Des réactions croisées dues aux parentés antigéniques entre *Brucella* et *Francisella tularensis*, *Yersinia enterocolitica* sérotype O:9 et *Vibrio cholerae* sont à l'origine de faux positifs. Cela explique la nécessité de pratiquer une sérologie *Yersinia* devant tout sérodiagnostic de Wright positif.

2.7.2.2. Réaction à l'antigène au rose Bengale, ou antigène tamponné

C'est une réaction d'agglutination rapide sur lame, sensible et spécifique. Elle est réalisée au moyen d'une suspension bactérienne colorée au rose Bengale en milieu acide tamponné. Elle permet le dépistage de pratiquement tous les cas de brucellose. Bien qu'elle ne mette en évidence que les IgG, elle ne se positive guère plus tardivement que le sérodiagnostic de Wright. Elle est donc très utile dans la phase aiguë. De plus, elle reste positive très longtemps et demeure ainsi souvent utilisable dans la phase chronique. Ce n'est pas une réaction quantitative et, en cas de positivité, les sérums doivent être titrés par SAW. Cette réaction, de par sa simplicité, sa rapidité, sa sensibilité et sa spécificité, est devenue la technique de base du sérodiagnostic de brucellose, utilisée aussi bien pour le diagnostic et la surveillance de la brucellose-maladie que pour le dépistage et les enquêtes épidémiologiques.

2.7.2.3. Réaction de fixation du complément :

Elle détecte des immunoglobulines de type IgG. Elle se positive plus tardivement que la séroagglutination de Wright mais persiste plus longtemps et est donc utile dans le diagnostic des localisations viscérales focalisées. Le titre est maximal au 3^e mois et se négative 12 mois après la guérison clinique.

2.7.2.4. Réaction d'immunofluorescence indirecte :

Elle permet la détection et le titrage des IgG et des IgM. C'est une réaction très sensible et plus spécifique que les techniques d'agglutination. Les anticorps ainsi mis en évidence apparaissent à peine quelques jours plus tard que les agglutinines, mais persistent plus longtemps, au-delà de 18 mois. Ces anticorps sont le plus souvent présents dans les brucelloses chroniques.

2.7.2.5. Intradermoréaction à la mélitine :

Elle met en évidence l'hypersensibilité retardée d'un individu à l'antigène brucellien. La lecture s'effectue 24 à 48 heures après l'injection intradermique. Au cours de la maladie, elle se positive environ 4 semaines après le début des signes cliniques et demeure positive de nombreuses années. Son intérêt se situe essentiellement dans le diagnostic de la brucellose chronique, mais il sera souvent difficile de distinguer une vraie brucellose chronique d'une brucellose guérie. Ce test n'est cependant plus réalisable en raison de l'arrêt de la fabrication de l'antigène spécifique.

2.7.3. Tests sérologiques pour la recherche du *Treponema pallidum* :

Deux types de tests permettent le dépistage et le diagnostic de la syphilis : des tests tréponémiques (TT) et des tests non tréponémiques (TNT).

2.7.3.1. Les tests tréponémiques :

Ces tests détectent des anticorps dirigés contre des antigènes du *tréponème*. Ils sont plus spécifiques que les TNT. Ils ont pour caractéristique de rester le plus souvent positifs après traitement et ne permettent donc pas de distinguer une syphilis active d'une syphilis guérie (cicatrice sérologique) ; dans ce cadre, il y a donc peu d'intérêt à un résultat quantitatif. Ils comportent les tests utilisant des techniques d'agglutination (TPHA pour *Treponema pallidum* Hemagglutination Assay, TPPA pour *Treponema pallidum* Particle Agglutination test), de fluorescence (FTA pour Fluorescent Treponemal Antibody) ou immuno-enzymatiques (test ELISA pour Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, ou apparentés comme l'EIA pour Enzyme ImmunoAssays ou la CMIA pour Chemiluminescent Magnetic microparticle ImmunoAssay). Le plus souvent, les tests d'agglutination et de fluorescence sont manuels et les tests immuno-enzymatiques sont automatiques.

2.7.3.2. Les tests non tréponémiques :

Ces tests détectent des anticorps dirigés contre des antigènes cardio-lipidiques. Ils sont donc moins spécifiques que les TT. Ils ont cependant pour caractéristique de se négativer le plus souvent après traitement et ne sont alors positifs que pour les syphilis actives. Il est donc nécessaire d'avoir un résultat quantitatif du TNT pour faire la distinction entre une syphilis active et une cicatrice sérologique et pour suivre l'efficacité du traitement le cas échéant. Ils peuvent parfois se négativer en l'absence de traitement dans les syphilis tardives. Il s'agit de tests manuels, fondés sur une réaction d'agglutination passive ; ils sont au nombre de deux : VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) et RPR (Rapid Plasma Reagin). Les TT par agglutination ou par fluorescence ainsi que les TNT se positivent généralement une à quatre semaines après le chancre. Les TT immuno-enzymatiques sont, en moyenne, légèrement plus précoces que les autres TT pris séparément. Ils permettent un diagnostic aussi précoce que la combinaison d'un test tréponémique classique et d'un test non tréponémique [81].

3. Anatomie pathologie :

Jusqu'à peu, les séries s'intéressant aux données histopathologiques des aortites infectieuses étaient des séries autopsiques.

Récemment, une équipe a analysé les résultats de l'étude anatomopathologique de 29 pièces opératoires chez des patients ayant subi une intervention chirurgicale pour aortite infectieuse [38].

Cela a permis de retrouver six types différents d'anomalie de la paroi artérielle (Tableau III) :

- **Type 1** : inflammation aiguë transmurale avec abcès focaux de la paroi aortique préalablement altérée avec calcifications et amincissement de la média. Cet aspect était retrouvé dans 55 % des cas. Les hémocultures sont positives dans 81 % des cas et celles de la paroi aortique dans 67 % des cas.
- **Type 2** : inflammation chronique de la paroi avec infiltrat lymphohistiocytaire sur une paroi altérée par de l'athérome. Ce type est retrouvé dans 20 % des cas, les hémocultures sont positives dans 17 % des cas ainsi que la culture du mur aortique.
- **Type 3** : inflammation aiguë transmurale et abcès sans athérome sous-jacent, rencontrés dans 4 % des cas. Les hémocultures sont positives dans 50 % des cas, et la culture de la paroi est positive dans 100 % des cas.
- **Type 4** : inflammation granulomateuse de la média sans atteinte de l'intima, en rapport avec des infections à *mycobactéries*, retrouvée dans 4 % des cas de cette étude.
- **Type 5** : pseudo-anévrisme avec rupture de la média adjacente à la zone d'insertion de l'anévrisme dont le mur est constitué seulement d'une néointima et d'une adventice sans média. Cela concerne 7 % des cas, avec des hémocultures et une culture du mur artériel toujours négatives dans cette étude.
- **Type 6** : 7 % des cas : inflammation chronique non granulomateuse de l'adventice. Les hémocultures sont négatives et la culture de la paroi artérielle positive dans 100 % des cas.

Tableau III : Aspects anatomopathologiques en cas d'aortite infectieuse [38].

Type	%	Description	Hémocultures	Cultures de paroi aortique
1	55	Inflammation aiguë transmurale, abcès focaux de la paroi aortique, calcifications et amincissement de la média	Positives (81 %)	Positives (67 %)
2	20	Inflammation chronique de la paroi, infiltrat lympho-histiocytaire sur une paroi altérée par de l'athérome	Positives (17 %)	Positives (17 %)
3	4	Inflammation aiguë transmurale, abcès sans athérome sous-jacent	Positives (50 %)	Positives (100 %)
4	4	Inflammation granulomateuse de la média sans atteinte de l'intima, en rapport avec des infections à mycobactéries	–	–
5	7	Pseudo-anévrisme avec rupture de la média adjacente à la zone d'insertion de l'anévrisme, dont le mur est constitué d'une néo intima et d'une adventice sans média	Négatives (100 %)	Négatives (100 %)
6	7	Inflammation chronique non granulomateuse de l'adventice	Négatives (100 %)	Négatives (100 %)



VII. Diagnostic Différentiel

1. Anévrismes athéromateux :

Les anévrismes athéromateux, par leur fréquence, représentent le principal diagnostic différentiel des anévrismes aortiques infectieux, mais s'en opposent par différents critères qui sont rappelés dans le tableau IV et illustrés sur la figure 23 .

Tableau IV : Critères du diagnostic différentiel entre anévrisme aortique athéromateux et anévrisme aortique infectieux en imagerie [82].

	Anévrisme athéromateux	Anévrisme infectieux
Topographie	Aorte abdominale sous-rénale (85 à 87 % des cas)	Portion de l'aorte habituellement épargnée par les anévrismes athéromateux (aorte thoracique et aorte abdominale sus-rénale : 70 % des cas)
Morphologie	Fusiforme (80 % des cas)	Sacciforme, contours lobulés
Croissance	Lente	Rapide
Espaces périaortiques	Pas d'atteinte, en l'absence de complication	Atteinte inflammatoire
Thrombus mural	Fréquent, plus ou moins circonférentiel	Inhabituel
Calcifications des parois anévrismales	Fréquentes	Inhabituelles/rupture du mur de calcifications

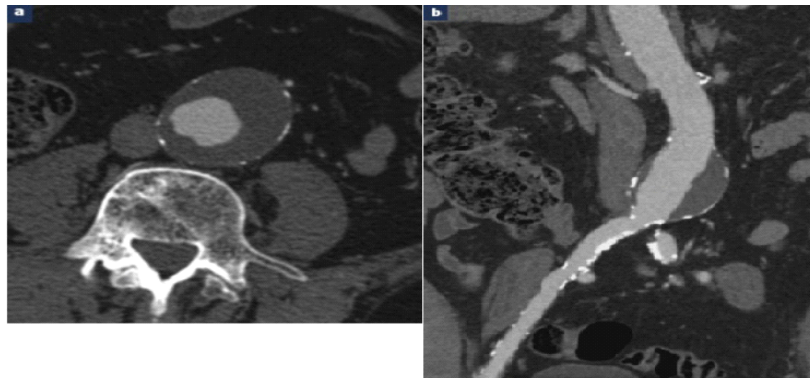


Figure 23 :

Angioscanner abdominal en reformations axiales (a) et coronales (b) montrant un anévrisme athéromateux de l'aorte abdominale sous-rénale, fusiforme, présentant un thrombus mural circonférentiel et des calcifications pariétales, sans remaniements inflammatoires des espaces péris aortiques [82].

2. Anévrysmes inflammatoires :

L'anévrysme inflammatoire de l'aorte abdominale (AIAA) a été décrit comme une entité distincte en 1972 par Walker et al. [83]. Il s'agissait d'une série d'anévrysmes de l'aorte abdominale opérés dont 19 (10 %) étaient des AIAA. Ces anévrysmes n'étaient pas secondaires à une artérite inflammatoire mais bien des anévrysmes athéromateux associés à une fibrose péri-anévrysmale réactionnelle avec parfois une compression urétérale [84]. Sur le plan histologique, l'adventice est épaissie et est composée de collagène et d'une infiltration lympho-plasmocytaire, quelques fois de cellules géantes, de granulomes et de néo vaisseaux pouvant être thrombosés [85]. La théorie pathogénique la plus admise est celle d'une réaction auto-immune à un des composants de la paroi aortique athéromateuse [86].

Le scanner abdominal avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour le diagnostic d'AIAA [87]. Une imagerie de l'aorte totale est nécessaire pour ne pas méconnaître une atteinte diffuse qui serait en faveur d'une artérite inflammatoire se compliquant d'anévrysme. Le TEP-Scanner apparaît également comme un bon examen pour détecter une inflammation péri-vasculaire [88].

3. Les fistules aortoentériques :

Les fistules aortoentériques primaires représentent une rare complication des anévrysmes mycotiques aortiques mais aussi un diagnostic différentiel [89]. Elles touchent le plus souvent le duodénum, dans sa troisième ou quatrième portion. Elles se révèlent sur le plan clinique par des douleurs abdominales, une hématomèse, ou un méléna. Les signes scannographiques incluent un anévrysme aortique, du gaz ectopique aortique ou périaortique, la perte du plan graisseux séparant l'aorte des structures digestives et l'extravasation de produit de contraste de l'aorte vers la lumière digestive.

4. Autres causes d'aortites :

➤ Fibrose rétropéritonéale

La FRP est une maladie rare correspondant à une inflammation chronique et une fibrose constituant un tissu rétro-péritonéal le plus souvent autour de l'aorte abdominale et des artères iliaques, pouvant enserrer certains organes abdominaux ou les uretères [90,91].

Elle est dite « idiopathique » dans 70 % des cas et secondaires dans 30 % des cas [92].

➤ Maladie associée aux IgG4

La maladie associée aux IgG4 est une maladie systémique caractérisée par la présence d'une ou plusieurs atteintes fibro-inflammatoires d'organe et une élévation des IgG4 sériques.

➤ Maladie d'Erdheim-Chester

La maladie d'Erdheim-Chester est une histiocytose non langerhansienne rare. Le diagnostic est posé sur des critères clinico-radiologiques évocateurs et une preuve anatomopathologique [93].



VIII. Evolution et Complications

Le pronostic est conditionné par l'atteinte infectieuse et les complications spécifiques qu'elle peut entraîner (sepsis sévère, choc septique, embolies avec localisations infectieuses secondaires), mais surtout par le risque de rupture qui en fait toute la gravité [94,95,96].

Sans traitement, l'évolution se fait vers l'augmentation progressive du volume de l'anévrisme aboutissant à la rupture, fatale en l'absence d'intervention chirurgicale en urgence. La mortalité opératoire en cas de rupture de l'aorte est très élevée.

Les anévrismes mycotiques aortiques peuvent également se compliquer d'extension infectieuse locorégionale : abcès du psoas, ostéomyélite vertébrale thoracique ou lombaire, pneumopathie infectieuse, fistule aorto-bronchique, ou encore fistule aorto-entérique [97].

Le facteur de mortalité principal est le retard diagnostique. D'autres facteurs existent comme l'immunodépression sous-jacente ou le type de germe en cause. Les infections à bacille Gram négatif ont un pronostic plus sombre que celles à Gram positif avec un risque de rupture des anévrismes respectivement de 72 et 25 % [98,99].

L'évolution spontanée d'un anévrisme infectieux est péjorative, dominé par le risque de rupture et/ou de septicémie :

1. Risque de rupture :

L'évolution naturelle de l'anévrisme se fait vers l'augmentation inéluctable de son calibre (loi de Laplace selon laquelle la force appliquée sur la paroi est proportionnelle au rayon). C'est dire qu'à terme tout anévrisme est menacé de rupture. La dilatation anévrysmale de l'aorte est responsable de turbulences qui

vont entraîner la formation progressive de thrombus sur la paroi interne du sac anévrysmal. Cette thrombose va peu à peu s'organiser en deux couches :

-Une couche périphérique, organisée, blanchâtre, souvent épaisse.

-Une couche interne, faite de thrombus frais, rougeâtre, friable.

Le chenal ménagé au sein de cette gangue est souvent irrégulier, plus ou moins excentré. Cette thrombose menace d'accidents emboliques périphériques ; voire à l'extrême, de la thrombose de l'aorte, elle-même responsable d'une ischémie gravissime [100].

Les anévrysmes infectieux ont une évolution souvent très rapide vers la rupture, qui tient à la virulence du germe en cause et à la nécrose extensive de la paroi artérielle dont la couche scléreuse est alors très fragile. La rapidité d'évolution explique que dans 75% des cas la rupture constitue le mode de révélation de l'anévrysme infectieux [101].

La rupture se fait en règle générale dans le tissu péri-artériel, plus rarement dans un organe du voisinage : rupture dans le quadrille duodénum, l'anse jéjunale se manifestant par des hématémèses d'abondance variable parfois des rectorragies, ou encore dans la veine cave inférieure responsable de fistule aorto-cave pourvoyeuse de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire. La rupture dans la veine rénale gauche est aussi possible avec une hypertension veineuse au niveau du rein et risque accru d'ischémie rénale.

La rupture d'un anévrysme infectieux se traduit au scanner par une extravasation active de produit de contraste et la formation d'un hématome péri-anévrysmal rétro-péritonéal [102]. Le saignement peut s'étendre à l'espace péri- ou para-rénal et à la cavité péritonéale.

2. Risque de septicémie :

Le risque de septicémies est comparable à celui des anévrysmes de l'aorte abdominale sauf que dans le cadre d'infection, elles sont plus redoutables et d'installation rapide. Ce risque est d'autant plus important que le germe est virulent et à point de départ cardiaque.

Dans le cas particulier d'anévrysme infectieux sur endocardite infectieuse, on peut assister à la présence de multiples anévrysmes infectieux des artères périphériques, dans ce cas le risque de choc septique est majoré [100].

3. Fistule aorto-digestive :

Les fistules aorto-digestives primaires sont le plus souvent provoquées par l'érosion de la paroi intestinale par un anévrysme de l'aorte abdominal. L'aortite infectieuse avec formation d'un faux anévrysme et finalement érosion dans le duodénum en est une cause rare qui a et e décrite chez très peu de patients dans la littérature.

Les fistules aorto-entériques primaires (communication directe entre l'aorte native et le tube digestif adjacent chez un patient sans antécédent de chirurgie ou de traumatisme aortique) compliquent le plus souvent des anévrysmes aortiques athéromateux mais peuvent cependant, dans de rares cas, émailler l'évolution des anévrysmes mycotiques [103].

Le signe scannographique clé est la présence de gaz ectopique aortique ou péri-aortique. Le plan graisseux qui sépare l'aorte et l'intestin est comblé, il peut également parfois exister un hématome rétro-péritonéal ou intestinal [103]. L'injection intraveineuse de produit de contraste peut montrer une extravasation de produit de contraste de l'aorte vers la lumière intestinale [104].

4. Fistules aorto-bronchiques :

Les fistules aorto-bronchiques (FAB) représentent une pathologie rare dont la principale manifestation est l'hémoptysie. En l'absence de diagnostic rapide et de prise en charge chirurgicale appropriée, l'évolution est inéluctablement fatale.

Les FAB sont le plus souvent secondaires à la rupture dans l'arbre bronchique gauche d'un anévrisme aortique thoracique.

Le scanner thoracique hélicoïdal avec reformation multiplanaire et 3D est le principal examen complémentaire nécessaire au diagnostic de cette pathologie.

5. Extension infectieuse locorégionale :

Les anévrysmes mycotiques aortiques peuvent également se compliquer d'extension infectieuse locorégionale : abcès du psoas, ostéomyélite vertébrale thoracique ou lombaire, pneumopathie infectieuse, fistule aorto-bronchique, ou encore fistule aorto-entérique [97].

6. Autres complications :

Un infarctus rénal peut compliquer un anévrisme mycotique aortique de topographie supra- ou inter-rénale [105]. De même, d'autres complications ischémiques liées à l'atteinte des branches principales de l'aorte peuvent survenir.

Enfin, une hydronéphrose par effet de masse de l'anévrisme sur les voies excrétrices urinaires a également été décrite [106].



IX. Prise en charge des aortites

La prise en charge des anévrysmes infectieux est une urgence medico chirurgical qui reste difficile vu le risque évolutif, notamment le risque de rupture avec hémorragie cataclysmique.

Le traitement doit associer un traitement chirurgical et un traitement médical.

À de rares exceptions, la mortalité reste proche de 100 % avec un traitement médical seul ou un traitement chirurgical seul.

Sous traitement, le pronostic est bon avec un taux de survie selon les études et surtout selon les conditions diagnostiques et thérapeutiques variant de 75 à 100 % [38,40].

Il fait intervenir plusieurs spécialités Médico-Chirurgical, et dépend de multiples facteurs :

- Anévrysme : Siege, caractéristiques morphologique, complications,
- Agent causal : Sensibilité à l'antibiothérapie, caractères destructif ou mutilant de certains micro-organismes.
- Terrain : Etat général, état cardiovasculaire, tares pré existant.

De la sorte, l'attitude thérapeutique peut aller de l'intervention chirurgical précoce au seul traitement médical.

1. Objectifs :

- Contrôler l'infection et stériliser le foyer infectieux pour prévenir la septicémie.
- Eviter la rupture de l'anévrysme.
- Oblitération du sac anévrysmal ou interruption de sa communication avec l'artère porteuse.
- Rétablir un flux sanguin normal.

La prise en charge médicale, chirurgicale et endovasculaire des anévrysmes Infectieux est en pleine évolution. Plusieurs techniques et procédés ont Été décrits dans la littérature. Ils ont tous un seul but : l'exclusion de la malformation.

2. Moyens :

2.1. Traitement médical :

L'antibiothérapie sera débutée au mieux avant l'intervention chirurgicale et sera adaptée en fonction des données des hémocultures. Elle doit être bactéricide.

Il consiste en une antibiothérapie administrée par voie intra-veineuse pendant une durée qui varie de quatre à six semaines [45,57,107,108,109]. Cette Antibiothérapie doit être adaptée aux résultats des examens biologiques (Hémocultures++) ou probabiliste, adaptée aux recommandations Internationales, en cas d'infection documentée (endocardite infectieuse par exemple), ou à large spectre, si le germe n'a pas été identifié.

Elle sera poursuivie au moins quatre à six semaines après l'intervention chirurgicale avec surveillance étroite des patients et réalisation répétée d'hémocultures.

Le suivi des patients après l'arrêt de l'antibiothérapie sera prolongé [38,20,40,80].

La chirurgie est réalisée après début de l'antibiothérapie, sous circulation extracorporelle le plus souvent, avec excision de tous les tissus infectés et mise en place d'une prothèse vasculaire [52,110]. De nombreux prélèvements opératoires dont la paroi aortique excisée doivent être adressés au laboratoire de microbiologie.

Les Anaérobies doivent aussi être pris en considération en cas de mauvaise réponse au traitement [57,58,107,111].

Dans le cas particulier d'anévrisme infectieux non bactérien, (fongique, viral, parasitaire) le traitement sera discuté au cas par cas selon l'agent causal, ayant comme objectif de stériliser le foyer infectieux avant une éventuelle chirurgie.

Les antibiotiques tels que l'ampicilline, la gentamycine, la sulfaméthoxazole-triméthoprime et les céphalosporines de 3eme génération telles que la ceftriaxone ou la céfotaxime ont été prouvé efficaces. Les fluoroquinolones telles les ciprofloxacines ont également été prouvé efficace [70].

Le tableau V regroupe les différents types d'antibiotique actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon une étude réalisée par ALBERT C.

Tableau V : Antibiotiques actuellement utilisés, leur dosage, leur intervalle selon ALBERT C [70].

Antibiotiques	Dosages	Intervalles	Durée
Ceftriaxone	1-2	1à 2 /jour	2à6 semaines
Vancomycine	0.5-1	1à2/ jour	4 semaines
Ampicilline	1.5	1/ jour	4 semaines
Pénicilline	2	6/ jour	4 semaines
Gentamycine	60	3/ jour	2 semaines
Rifampicine	600	1à6/semaine	6 mois
Isoniazide	300	1à6/semaine	6 mois
Pyrazinamide	1	1 jour	2 mois
Ofloxacine	400	2 jour	2 mois
Ciprofloxacine	250-500	1à2 jour	à vie
Levofloxacine	500	1 jour	à vie
Phenoxymethylpeni	500	2 jour	à vie
Cefalexine	500	1 jour	à vie

2.2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical d'un anévrisme infectieux peut être soit programmé à distance soit pratiqué en urgence devant des signes de fissuration ou de rupture clinique ou radiologique.

Quel que soit la technique chirurgicale utilisée, le principe consiste une résection large de l'anévrisme infectieux avec exérèse de toutes les zones purulentes péri anévrysmal en respectant la perméabilité du vaisseau porteur et de ses branches.

On distingue :

2.2.1. Revascularisation anatomique ou in situ :

➤ Matériel prothétique :

Elle est réalisée par interposition d'une prothèse aortique «in situ ». Les prothèses utilisées pour le remplacement in situ peuvent être en PTFE ou en polyester, avec imprégnation d'antibiotiques. La rifampicine est l'antibiotique actuellement le plus utilisé pour l'imprégnation, car elle présente une affinité particulière pour la gélatine et le collagène, utilisés pour étanchéifier les prothèses en polyester.

Le protocole le plus couramment utilisé consiste à tremper la prothèse durant 15 minutes dans une solution à pH 7,4 enrichi de rifampicine à concentration élevée (60mg de rifampicine par ml de solvant). Des concentrations bien moindres, de l'ordre de 1 mg de rifampicine par ml de solvant, pourraient cependant être suffisantes [10,112].

➤ Matériel autologue [10,112] :

La revascularisation in situ peut également être réalisée à l'aide de matériel autologue. Les greffons veineux autogènes sont habituellement la veine fémorale superficielle de 7 à 14 mm de diamètre, et de 30 à 35 cm de longueur et, si nécessaire, la veine poplitée.

Rarement, dans 3 ou 4% des cas, la veine fémorale profonde est dominante, drainant la veine poplitée directement, alors que la veine fémorale superficielle est dystrophique ou absente, ce qui justifie la réalisation d'un échodoppler veineux pré-opératoire. Plusieurs techniques ont été proposées pour corriger l'incongruence de calibre entre le moignon aortique sous-rénal et la veine fémorale superficielle :

Compte tenu du prélèvement veineux au niveau des deux membres inférieurs, une contention élastique post-opératoire est réalisée, et une héparinothérapie est maintenue, jusqu'à reprise d'une déambulation satisfaisante.

***Les inconvénients sont :**

- La durée de l'intervention.
- Les prélèvements des deux veines fémorales superficielles demandant une dissection extensive des deux cuisses assez délabrantes pour le patient, bien que les séquelles à long terme soient minimales, à condition de ne pas prélever la veine poplitée sous-articulaire.
- Un taux de thrombose post-opératoire d'un greffon veineux non négligeable, de l'ordre de 10%, ces occlusions étant cependant accessibles à un geste de thrombectomie.

*** Les avantages sont :**

- L'absence de récurrences infectieuses ; ce matériel autologue se défend mieux contre les infections que le matériel prothétique.
- L'absence de dégradation morphologique des greffons veineux, à type de dilatation et de sténose.

- Allogreffes [112] :

Par ailleurs, l'utilisation d'allogreffes a donné un regain d'intérêt à la chirurgie in situ.

Les greffons artériels sont actuellement prélevés dans le cadre d'un prélèvement multi organe après les prélèvements viscéraux, chez un donneur sain en coma dépassé, après les vérifications bactériologiques et virologiques légalement obligatoires.

Les artères prélevées sont contrôlées sur le plan bactériologique, et mises dans un milieu de culture (variable selon les équipes) contenant des antibiotiques, à +40 C.

L'allogreffe est cryo conservée jusqu'à son utilisation.

Les avantages de ces matériaux dans le cadre des revascularisations in situ sont :

- Sa disponibilité en toutes longueurs et en toutes tailles, autorisant des montages atypiques ou complexes, avec revascularisation simultanées d'artères viscérales ou des membres inférieurs.
- La prévention des complications liées au prélèvement, chez le même malade, de matériel autogène propice à la revascularisation. Il s'ensuit en outre un gain de temps, à condition de disposer d'une deuxième équipe chirurgicale qui effectue la préparation de l'allogreffe (décongélation, lavage, anastomoses intermédiaires, ligature des collatérales) pendant le temps d'excision et de parage des tissus infectés.
- Une meilleure résistance à l'infection des allogreffes fraîches par rapport aux prothèses synthétiques,
- Des inconvénients méritent cependant d'être soulignés :
- Difficulté d'approvisionnement et d'obtention dans les centres privés, ou en urgence.

- Lourdeur du protocole d'utilisation avec stockage dans une banque, enregistrement dans un fichier, traçabilité.
- Dégradation secondaire des allogreffes, à type de dilatation (au niveau de l'aorte) ou de sténose (à l'échelon ilio-fémoral), qui peut considérer l'allogreffe non comme un traitement définitif, mais comme un substitut temporaire, permettant la guérison de l'infection, avant que sa dégradation ne nécessite un nouveau remplacement prothétique.

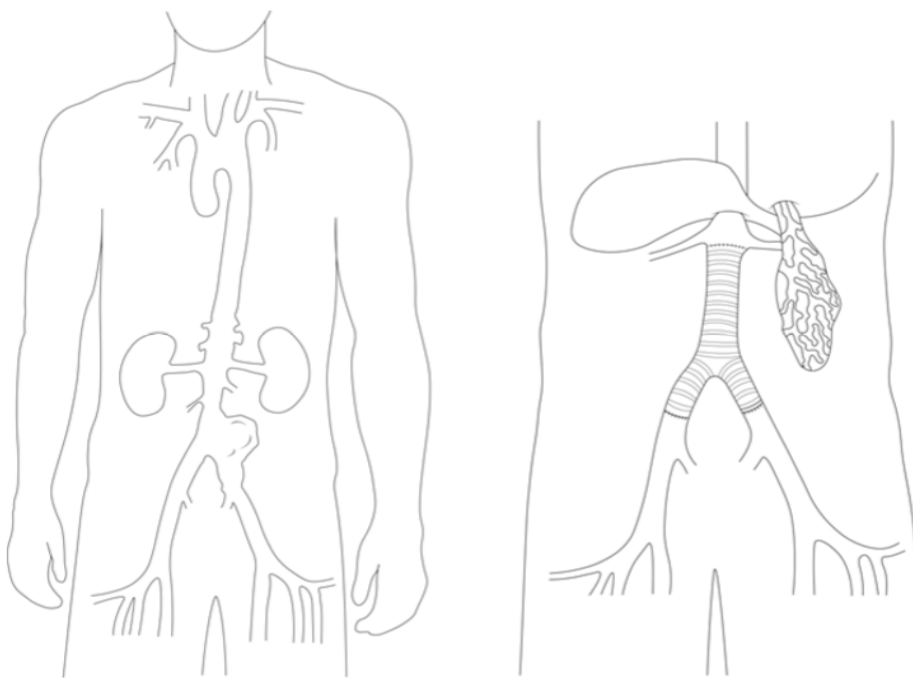


Figure 24 : Revascularisation anatomique ou in situ [113].

2.2.2. Revascularisation extra-anatomique [112,115] :

La revascularisation extra-anatomique passant à distance des zones infectées a longtemps été préconisée de principe, Elle demeure préférable pour certaines équipes. Dans la mesure du possible, le pontage doit être fait avant l'abord de la zone infectée.

Pour un anévrisme infectieux de l'aorte sous-rénale, on peut réaliser soit un Pontage à partir de l'aorte thoracique descendante (aorte dorsale), soit un pontage axillo-bi fémoral.

Les pontages extra-anatomiques ne sont pas toujours réalisables et le risque de lâchage du moignon aortique est possible même après une épiplo-plastie.

Les bactériémies fréquentes ne mettent pas les revascularisations extra-anatomiques à l'abri d'une infection prothétique.

Le risque d'ischémie colique ou pelvienne sera majoré par des facteurs hémodynamiques systémiques (collapsus hémorragique ou choc cardiogénique) ou locorégionaux (clampage aortique) ainsi que par la suppression de la vascularisation mésentérique inférieure soit directe, soit collatérale par insuffisance de revascularisation hypogastrique.

Cette méthode de revascularisation défendue par plusieurs auteurs est basée sur de nombreux arguments :

- L'étendue de la nécrose et l'importance de l'infection anévrysmale.
- L'association à un abcès du muscle psoas et des parties molles.
- L'absence de contrôle des germes en pré-opératoire.

Il se pose parfois, le problème de la ligature du moignon et notamment au niveau de l'aorte sous-rénale

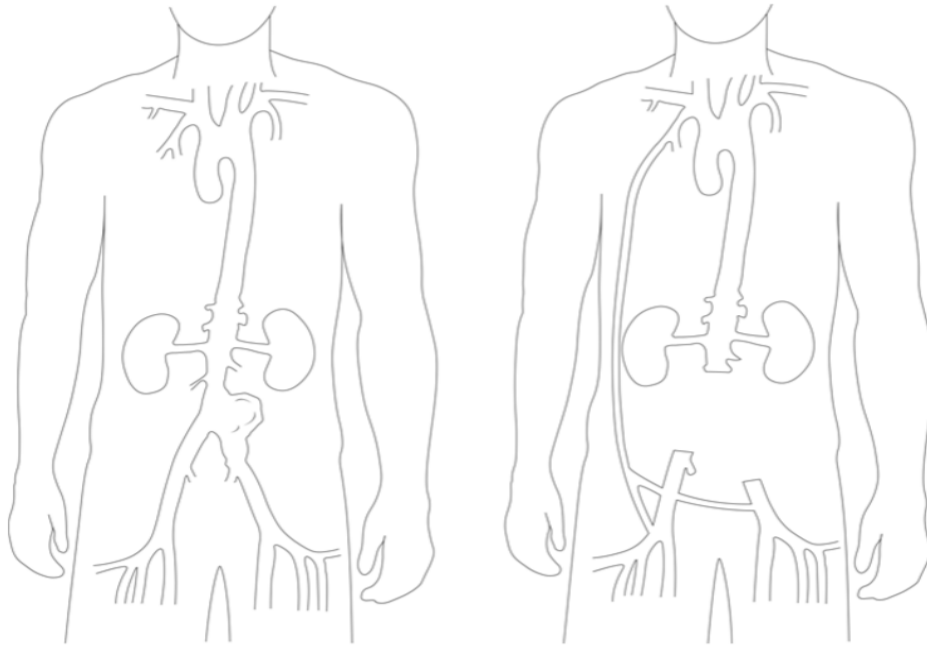


Figure 25 : Revascularisation extra-anatomique [113].

2.3. Traitement Endovasculaire :

2.3.1. Principe :

Le traitement endovasculaire des anévrysmes consiste l'exclusion de l'anévrysme de la circulation sanguin par micro spires ou en endoprothèses vasculaire.

2.3.2. Méthodes :

- Endoprothèse (stent-graft) :

Le traitement par endoprothèse des anévrysmes est un traitement mini invasif qui consiste à mettre en place une endoprothèse couverte déployée dans le sac anévrysmal qui est ainsi exclu de la circulation sanguine (figure 26). Cette endoprothèse est introduite le plus souvent par voie fémorale [116].

La mise en place d'une endoprothèse nécessite de respecter des contraintes anatomiques afin d'obtenir une étanchéité et une fixation adéquates au niveau de l'artère cible.

Il existe plusieurs types de prothèses. Il peut s'agir de prothèses métalliques couvertes par un tissu (polyester, poly-tétra-fluoro-éthylène : PTFE, polyuréthane) ou de prothèses chirurgicales en Dacron aux extrémités desquelles sont fixées des endoprothèses métalliques destinées à impacter la prothèse sur les collets proximaux et distaux de l'anévrisme. Ce second type d'endoprothèses est beaucoup moins utilisé car grevé de complications plus fréquentes. Les endoprothèses métalliques peuvent être de type expansible par ballonnet ou auto-extensible. Ce dernier type est le plus utilisé dernièrement. Les avantages potentiels des endoprothèses par rapport à la chirurgie classique sont : diminution du temps opératoire, possibilité d'éviter l'anesthésie générale, diminution des douleurs postopératoires, réduction de la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs et en hospitalisation conventionnelle, diminution des pertes sanguines, diminution de la mortalité postopératoire.

Les inconvénients potentiels des endoprothèses par rapport à la chirurgie classique sont : possibilité d'étanchéité incomplète avec des endofuites secondaires, nécessité d'un suivi astreignant avec des imageries à la recherche d'endo fuite [116].

En cas de prothèse aortique, celle-ci peut être un tube aortique simple, un tube aorto bi-iliaque dont une jambe de la prothèse est modulaire, ou un tube aorto uni-iliaque.

La mise en place de l'endoprothèse nécessite un abord chirurgical souvent fémoral, pour les prothèses aortiques, à l'aide d'un cathéter porteur de gros calibre dans lequel l'endoprothèse est repliée, elle est insérée dans la lumière vasculaire. Grâce a un repérage radiologique, la prothèse est libérée de son étui et se déploie d'elle-même dans la lumière vasculaire.

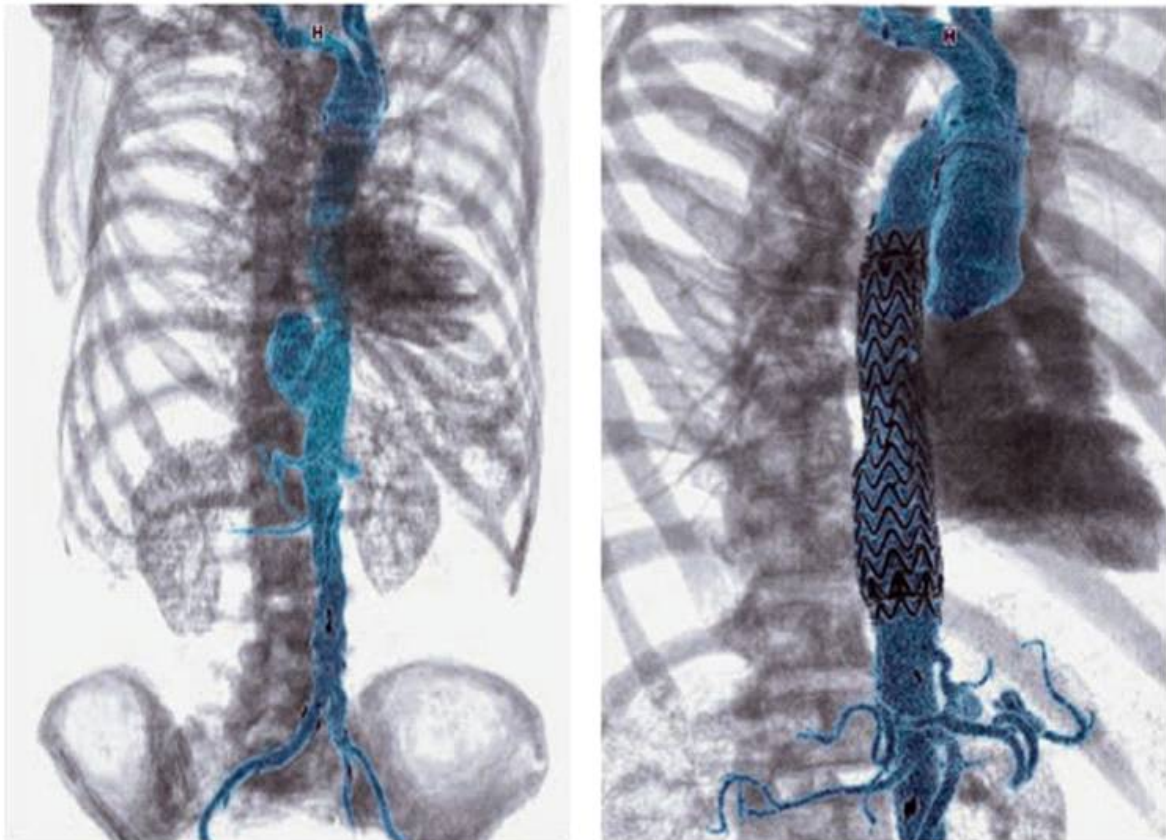


Figure 26 : Une endoprothèse à l'exclusion d'un AAI thoracique, la photo de droite est agrandie [114].

2.4. Comparaison entre traitements chirurgical et endovasculaire :

Tableau VI : Tableau comparatif entre traitement endovasculaire et traitement chirurgical.

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical
avantages	<ul style="list-style-type: none">- le risque de rupture en per procédure est faible.- institution rapide de l'anticoagulation.- raccourcissement du délai entre le traitement de l'anévrisme et la chirurgie cardiaque en cas d'endocardite infectieuse.- Possibilité de traiter plusieurs anévrysmes en même temps.- Mortalité en per procédure proche de 0%.	<ul style="list-style-type: none">-Possibilité d'établir des anastomoses.
inconvénients	<ul style="list-style-type: none">- risque non négligeable d'« endofuites » qui dans un très faible pourcentage peuvent conduire à la rupture malgré le traitement.	<ul style="list-style-type: none">-Risque de rupture en per procédure.-Délai de trois semaines entre traitement de l'anévrisme et la chirurgie cardiaque.-mortalité élevée par rapport au traitement endovasculaire

3. Indication :

3.1. Traitement médical :

Anévrisme infectieux non rompu : vu que les anévrysmes infectieux non rompus peuvent régresser sous antibiothérapie adaptée, il doit être associé à une surveillance radiologique (angiographie, Angio-IRM), devant toute évolution défavorable d'autres moyens thérapeutiques doivent être instaurés [112,60,117].

En pré opératoire, un traitement médical bien conduit dans ce cas vas permettre la fibrose de l'anévrisme et diminuer le risque de rupture en per opératoire [118].

3.2. Traitement endovasculaire :

Le traitement endovasculaire est séduisant pour les patients fragiles ou pour les lésions « mal placées » soit dans une optique curative, si le patient présente un sepsis peu sévère et un germe peu agressif, soit comme une solution d'attente comme par exemple dans une fistule aortique.

L'implantation d'une endoprothèse requiert la présence de segments d'aorte non pathologiques en amont et en aval de la lésion anévrysmale, afin d'obtenir une étanchéité de l'exclusion endovasculaire.

Les accès ilio-fémoraux ne doivent pas être le siège de tortuosités ou de calcifications majeures.

Pour les endoprothèses multi branches, l'accès aux artères viscérales est généralement effectué depuis un abord huméral ou sous-clavier. Il se fait par un abord fémoral pour les endoprothèses fenêtrées.

La présence d'une angulation de l'aorte thoracique, sus-rénale ou sous-rénale, au moins supérieure à 60 degrés peut être responsable d'un mauvais alignement des fenêtres ou des branches avec les artères viscérales au moment du déploiement de l'endoprothèse.

Dans le cas particulier des endoprothèses multi branches, il est indispensable d'évaluer la morphologie et l'aspect de la crosse aortique. Une arche bovine ou athéromateuse peut rendre difficile, voire dangereuse, la navigation endovasculaire à travers la crosse aortique (risque embolique).

Il est donc nécessaire d'étudier l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien réalisé en coupes millimétriques pour sélectionner les patients éligibles à un traitement endovasculaire et pour concevoir une endoprothèse sur mesure.

3.3. Traitement chirurgical :

3.3.1. Revascularisation in situ :

La revascularisation in situ est indiquée dans le cas d'un anévrisme infectieux de l'aorte sus-rénale ou thoraco-abdominale.

En effet, le défi technique que représente la revascularisation des artères viscérales ne permet généralement pas la réalisation d'un pontage extra-anatomique [49].

À l'étage sous-rénal, une revascularisation in situ est envisagée en cas d'infection peu sévère (absence de pus, signes inflammatoires locaux bien circonscrits). Dans le cas contraire, le risque d'infection secondaire est important [10].

Un anévrisme sacciforme bien délimité, sans ectasie de l'aorte adjacente, peut être traité par un patch d'angioplastie.

Dans les autres cas, un pontage est réalisé. Les matériaux les plus fréquemment utilisés sont, par ordre de fréquence, le Dacron, le polytétrafluoroéthylène (PTFE), les allogreffes artérielles cryoconservées et les autogreffes veineuses [49]. Des études chez l'animal montrent une plus grande résistance du PTFE à l'infection mais aucune étude clinique ne le confirme [55].

Quant à la prothèse imprégnée d'antibiotiques, aucun fait clinique ne confirme des résultats expérimentaux prometteurs [119,120]. En revanche, les allogreffes artérielles cryoconservées ont montré une plus grande résistance à l'infection tant in vitro que dans des études cliniques rétrospectives [54,108,121]. Leur utilisation est limitée le plus souvent par la pénurie de greffons, ou par l'existence d'une fistule digestive qui, pour certains auteurs, constitue une

contre-indication [122]. En outre, l'évolution à long terme de ce matériel est mal connue et pourrait imposer une réintervention tardive. Cependant, l'espérance de vie des allogreffes semble dans bien des cas supérieurs à celle des patients qui en ont bénéficié [108,121].

Un greffon veineux autologue est une autre option pour une reconstruction aortique in situ. Les principaux avantages d'une veine autologue sont sa disponibilité et sa grande résistance à l'infection [123].

En **1979**, Ehrenfeld ont décrit pour la première fois l'utilisation de la veine grande saphène comme autogreffe aortique, mais des études ont montré que la perméabilité à moyen terme de cette veine était faible [124]. En effet, le petit diamètre de la veine grande saphène et le développement quasi inéluctable d'une hyperplasie intimale expliqueraient la thrombose de ces greffons. En revanche, la veine fémorale superficielle, de plus grand diamètre, aurait une meilleure perméabilité à long terme [125]. Cependant, la morbidité liée au prélèvement de ce segment veineux est non négligeable : syndrome de loge, paralysie du membre inférieur, complications thrombo-emboliques, insuffisance veineuse chronique

3.3.2. Revascularisation extra-anatomique :

Quelques rares cas de revascularisation extra-anatomique d'anévrysmes infectieux de l'aorte thoraco-abdominale ont été publiés [122].

Pour certains, la revascularisation extra-anatomique est à privilégier à l'étage sous-rénal, en cas d'infection sévère, extensive avec présence de pus [8, 10,126]. Si le patient est hémodynamiquement stable et que l'étage ilio-fémoral n'est pas infecté, le pontage peut être réalisé au cours du premier temps opératoire. Cela

permet de diminuer la durée d'ischémie des membres inférieurs et de ne pas changer les instruments en cours d'intervention.

Un pontage aorte thoracique descendante-artères fémorales, par voie extra-péritonéale, ou un pontage axillo-bifémoral peuvent être réalisés.

Le deuxième temps opératoire est l'abord abdominal, le débridement aussi large que possible des tissus infectés et la fermeture soignée des moignons aortiques proximal et distal, associée à une épiplo-plastie. Les complications des revascularisations extra-anatomiques sont bien connues. Il s'agit du lâchage du moignon aortique proximal, de l'ischémie colique et/ou pelvienne, de l'infection prothétique et de la thrombose du pontage.



XI. Cas particuliers d'infections

Certaines aortites bactériennes ont des caractéristiques physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques qui méritent d'être précisées. Il s'agit des salmonelles, de la syphilis et de la tuberculose.

1. Aortites à salmonelles :

On estime que 5 % des gastroentérites à *salmonelles non typhi* se compliquent d'une bactériémie. Parmi ces bactériémies, le taux d'infection vasculaire à *salmonelles* est de 10 à 40 %. Ce risque d'infection vasculaire est surtout présent après 50 ans et presque nul en dessous de cet âge [127,128].

L'atteinte aortique est beaucoup plus fréquente que l'atteinte des artères périphériques. Elle intéresse alors surtout l'aorte abdominale, dans 83 % des cas, mais aussi l'aorte thoracique dans 17 % des cas [127,128]. Elle survient toujours sur une paroi artérielle lésée par l'athérosclérose [127,129].

L'âge moyen des patients atteints d'aortite à *salmonelles* est de 61 ans [130]. Ces infections touchent plus l'homme que la femme avec un sex-ratio de 3/1 [127,131].

Les sous-espèces les plus fréquemment rencontrées sont citées dans le Tableau VII [131].

Le tableau clinique n'est pas toujours bruyant. Le délai diagnostique après l'apparition des premiers symptômes est de 1 à 240 jours, 38 jours en moyenne. Le seul symptôme présent est souvent la fièvre. Elle est retrouvée dans 75 % des cas [127,131]. Les autres signes sont les frissons, les sueurs, les douleurs dorsales, thoraciques et abdominales. Des signes de gastroentérites sont peu fréquents, même si la *salmonelle* est retrouvée à la coproculture [127,131].

Les hémocultures sont positives dans 85 % des cas. La coproculture est intéressante, pouvant retrouver la *salmonelle* en cause même en cas de négativité des hémocultures [127,131].

L'aortite à *salmonelle* est constamment fatale en l'absence de traitement [132,133]. La mortalité reste de 36 % sous traitement médicochirurgical [127,131] associant une antibiothérapie par céphalosporines de troisième génération à forte dose, idéalement débutée avant la chirurgie, et une mise en place d'une prothèse vasculaire [134]. Les céphalosporines doivent être poursuivies à pleine dose pendant six à huit semaines avec relais à vie par fluoroquinolones [127,131]. La mortalité est de 96 % sous traitement médical seul, même si certaines équipes rapportent des succès thérapeutiques sous antibiothérapie au long cours [135,136].

Tableau VII : Répartition des sérogroupes de *salmonelles* impliquées dans les aortites infectieuses [131].

Micro-organismes	Nombre de cas (%)
<i>Salmonella typhimurium</i>	31
<i>Salmonella enteritidis</i>	16
<i>Salmonella cholerasuis</i>	16
<i>Salmonella</i> groupe D autre que <i>S. enteritidis</i>	16
<i>Salmonella</i> groupe B autre que <i>S. typhimurium</i>	6
<i>Salmonella</i> groupe C autre que <i>S. cholerasuis</i>	5
<i>Salmonella dublin</i>	3
<i>Salmonella</i> group E	1
<i>Salmonella sp</i>	6

2. Aortites syphilitiques :

La syphilis, cause autrefois fréquente d'aortite thoracique, est devenue une pathologie rare grâce à l'utilisation des antibiotiques [137]. Pour autant, son diagnostic reste souvent méconnu et doit être évoqué devant un anévrysme de l'aorte thoracique.

L'atteinte aortique apparaît 10 à 40 ans après la primo-infection et correspond à la phase tertiaire de la maladie [138,139].

On estime que l'aortite survient chez 30 % des patients non traités, occasionnant des signes cliniques chez 10 à 15 % d'entre eux [139]. Elle représente l'une des principales causes de décès avec les atteintes du système nerveux central.

Très tôt au moment de l'infection par *Treponema pallidum*, les spirochètes atteignent l'adventice aortique [137,140]. Des zones de nécrose de la média artérielle vont alors apparaître par endartérite oblitérante des vasa-vasorum aboutissant à un amincissement de la paroi artérielle et à la formation d'un anévrysme [138,139].

Certains aspects sont particuliers à la nature syphilitique d'un anévrysme aortique. Contrairement aux aortites bactériennes classiques qui se développent sur une artère athéromateuse, l'anévrysme syphilitique, d'allure le plus souvent sacciforme, touche essentiellement l'aorte ascendante, dans 50 % des cas [141,142]. L'arche aortique et l'aorte descendante sont respectivement touchées dans 20 à 30 % des cas et 10 à 20 % des cas, tandis que l'aorte abdominale n'est pratiquement jamais atteinte [139]. De plus, l'anévrysme peut être associé à d'autres atteintes vasculaires comme les sténoses coronaires ostiales avec réseau d'aval sain et l'insuffisance valvulaire aortique [85,138,143,144,145].

L'évolution de l'aortite syphilitique est insidieuse avec un diagnostic qui est souvent tardif. L'examen clinique est souvent pauvre, et il n'est pas rare que le diagnostic se fasse de façon fortuite, à l'occasion d'un examen d'imagerie. Les signes infectieux sont absents avec l'absence de fièvre ou d'hyperleucocytose. Des signes compressifs sont possibles en cas d'anévrisme volumineux [146].

Les examens d'imagerie sont peu spécifiques. Ce sont les examens sérologiques qui vont le plus aider au diagnostic étiologique. Les tests non spécifiques (VDRL : Venereal Disease Research Laboratory) ne sont positifs que dans 40 % des cas. En revanche, les tests spécifiques comme le TPHA (*Treponema pallidum* Particle Haemagglutination Assay) sont positifs dans 90 % des cas [138]. Lorsque le VDRL et le TPHA sont tous les deux positifs, on se situe dans une syphilis active. En revanche, lorsque seul le TPHA est positif avec un VDRL négatif, on se situe alors dans le cas d'une ancienne syphilis, actuellement guérie, l'anévrisme s'étant développé au moment de la syphilis active et évoluant alors pour son propre compte.

Au moment du diagnostic, la situation est souvent très avancée avec un anévrisme de grande taille et un pronostic sans traitement réservé. La mortalité est de 80 % à deux ans suivant le diagnostic, avec une médiane de survie estimée à six à neuf mois suivant l'apparition des premiers symptômes [139]. Le décès survient classiquement au moment de la rupture de l'anévrisme. Certaines observations rapportent la survenue de décès dans la semaine suivant le diagnostic [139]. Le pronostic est donc d'autant meilleur que le diagnostic est posé précocement.

Le traitement associe un traitement médical au traitement chirurgical. Le traitement antibiotique est réalisé par administration de benzathine pénicilline 2,4 millions d'unités en une injection intramusculaire par semaine pendant trois semaines. En cas de neurosyphilis qu'il faudra dépister avec réalisation systématique d'une ponction lombaire, le traitement repose sur la pénicilline G à raison de 14 millions d'unités par jour en injection intraveineuse pendant 15 jours [146].

La chirurgie est le plus souvent nécessaire pour traiter l'anévrisme aortique avec mise en place d'une prothèse vasculaire [147]. Une insuffisance aortique pourra être traitée dans le même temps par remplacement valvulaire.

3. Aortites tuberculeuses :

Cette présentation est très rare [148]. L'atteinte de l'aorte abdominale est prédominante intéressant 66 % des cas avec constitution d'un anévrisme sacciforme [149]. L'aorte thoracique est impliquée dans 33 % des cas [150].

L'âge moyen de survenue est de 50 ans [75,151]. Il n'existe pas de prédominance de sexe.

Cette atteinte survient dans un contexte de tuberculose disséminée dans 46 % des cas. Elle représente la seule manifestation de la tuberculose dans 38 % des cas [149,152].

L'athérosclérose intervient peu dans la genèse de l'anévrisme tuberculeux.

L'extension d'un foyer tuberculeux adjacent est en effet le mode d'atteinte de l'aorte le plus classique, retrouvé dans 75 % des cas. Les autres mécanismes sont représentés par la dissémination hématogène du bacille tuberculeux qui se fixera alors sur une zone de la paroi lésée par l'athérome [149].

La présentation est le plus souvent peu bruyante. Dans 63 % des cas, la tuberculose est déjà connue au moment du diagnostic de l'aortite [152]. Les signes cliniques sont classiques avec altération de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes [151,153]. Les douleurs thoraciques ou dorsales sont présentes dans 44 % des cas. Parfois, la situation clinique est dramatique avec hémoptysie ou hématémèse massive à l'occasion d'une fistule aorto-bronchique ou aorto-oesophagienne [152,154,155]. La rupture de l'anévrisme est possible [156,157]. Sans traitement, la mortalité est de 100 %. La taille de l'anévrisme n'est pas dans ce contexte un facteur de mauvais pronostic. En revanche, le caractère symptomatique de l'anévrisme est un facteur de mauvais pronostic avec un risque de rupture proche qui doit inciter à une chirurgie rapide.

Le traitement associe là encore la chirurgie à l'antibiothérapie. Le traitement médical ou chirurgical seul n'a jamais entraîné de guérison avec une mortalité de 100 %. En associant les deux, la survie est estimée selon les cas à 75–100 % [149,152].

Contrairement aux autres étiologies infectieuses d'aortite, il n'est pas nécessaire de débiter le traitement médical avant la prise en charge chirurgicale. La durée de l'antibiothérapie n'est pas codifiée. Elle doit probablement être prolongée d'une durée de 12 à 18 mois. Le suivi doit être étroit pendant et après le traitement antibiotique afin de ne pas méconnaître une récurrence sur prothèse.

Les caractéristiques des différentes aortites sont présentées dans le Tableau VIII.

Tableau VIII : Caractéristiques des aortites thoraciques à *salmonelles*, syphilitiques et tuberculeuses.

Données	Salmonelles	Syphilis	Tuberculose
Âge moyen [année]	61	60	50
Sex-ratio [H/F]	3/1	1/1	1/1
Athérome	+++	–	±
Tableau clinique	-Bruyant	-Découverte souvent fortuite	-Peu bruyante
Diagnostic	-Hémocultures et coprocultures	-Sérologie	-Tuberculose souvent connue au moment du diagnostic



Conclusion

Les aortites infectieuses regroupent donc un ensemble de pathologies variées dont les caractéristiques physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques dépendent du micro-organisme responsable.

Elles se caractérisent par une endartérite d'origine infectieuse le plus souvent suivie par la formation d'un anévrisme communément appelé anévrisme mycotique.

L'adjectif « mycotique » peut créer une certaine confusion pouvant laisser préjuger de la nature fongique de l'anévrisme alors que les bactéries représentent la majorité des causes de ces infections. Le *Staphylococcus aureus* et la *Salmonella* sont les germes les plus retrouvés dans les aortites infectieuses.

La clinique est très peu spécifique et le diagnostic est fait, souvent, tardivement au stade de la rupture, la présence d'un syndrome douloureux localisé avec un syndrome infectieux doit impérativement pousser les investigations à la recherche d'anévrisme infectieux.

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments surtout radiologiques. L'angiographie conventionnelle est l'examen de choix actuellement. L'imagerie par résonance magnétique et le scanner avec reconstitution 3D sont aussi des méthodes, non invasives, de grande utilité.

Souvent infracliniques, ces anévrismes peuvent engager le pronostic vital du patient par un risque important de rupture ainsi que par la survenue d'un choc septique.

Cette pathologie relève d'une prise en charge multidisciplinaire : elle constitue un challenge diagnostique, un challenge bactériologique, et un challenge chirurgical. Les résultats de la chirurgie dépendront de plusieurs facteurs. La revascularisation in situ semble être la meilleure solution chez les patients en bon état général. Le traitement endovasculaire est séduisant pour les patients fragiles ou pour les lésions « mal placées » soit dans une optique curative, si le patient présente un sepsis peu sévère et un germe peu agressif, soit comme une solution d'attente comme par exemple dans une fistule aortique. Le rôle de l'antibiothérapie ne peut être négligé étant donné qu'un nombre important d'anévrismes infectieux régressent sous antibiothérapie ciblée.

Les aortites syphilitiques et tuberculeuses sont particulières par leur présentation et leur association moins fréquente à l'athérosclérose, principal facteur de risque des aortites dues aux autres étiologies microbiennes.

La prévention de l'athérosclérose est donc d'une grande importance afin de prévenir ces infections de pronostic gravissime et de traitement difficile.



Résumés

Résumé :

Titre : Les Aortites infectieuses : Rôle du laboratoire dans le diagnostic étiologique.

Rapporteur : Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie.

Auteur : MENDOUB KARIM.

Mots clés : Aortites, Athérosclérose, Bactérie, Anévrisme, Rupture, Traitement.

L'atteinte infectieuse de l'aorte est une maladie rare, au pronostic constamment fatal sans traitement. Les micro-organismes impliqués sont variés, avec, pour chacun, des mécanismes physiopathologiques particuliers. Le traitement est difficile, devant associer un traitement médical au traitement chirurgical.

Actualités et points forts :

L'épidémiologie bactérienne des aortites d'origine infectieuse s'est profondément modifiée avec l'utilisation massive des antibiotiques.

La syphilis, cause autrefois fréquente d'aortite, a nettement régressé, même si elle reste d'actualité. On doit savoir évoquer ce diagnostic devant une présentation clinique et radiologique particulière afin de débiter au plus tôt un traitement adapté.

Les autres étiologies microbiologiques de ces aortites sont plus classiques avec une grande fréquence de *Staphylococcus aureus* et de *streptocoques* qui sont souvent associés à une endocardite infectieuse.

Parmi les Gram négatifs, les *salmonelles* sont les micro-organismes le plus souvent rencontrés.

L'athérosclérose représente le facteur de risque principal de ces aortites infectieuses provoquant une altération de la paroi artérielle propice à la greffe bactérienne. Il se développe alors un anévrisme d'aspect sacciforme dont il faut savoir reconnaître la nature infectieuse afin d'offrir la prise en charge thérapeutique la plus adaptée.

Le traitement doit, en effet, associer une antibiothérapie à la chirurgie, le traitement médical ou chirurgical seul n'entraînant qu'exceptionnellement la guérison.

Enfin, nous évoquerons brièvement l'aortite tuberculeuse, entité clinique particulière mais rarissime.

Abstract

Title: Infectious Aortitis: The role of the laboratory in causal diagnosis.

Rapporteur : Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie.

Author: MENDOUB KARIM.

Keywords: Aortitis, Atherosclerosis, Bacteria, Aneurism, Rupture, Treatment.

Infectious aortitis are currently rare. They are always lethal without any treatment. The microorganisms involved are numerous with particular pathophysiological characteristics for each bacterium. Treatment is difficult and must associate medical and surgical care.

Recent findings:

Bacterial epidemiology of infectious aortitis has been profoundly modified with the large use of antibiotics.

Syphilitic aortitis were frequent in the beginning of the twentieth century but its incidence has dramatically felt. It still exists and its clinical presentation must be known to begin an adequate treatment.

Other bacterial aetiologies of these aortitis are more classical with high frequencies of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus*, which are often associated with infective endocarditis.

Among Gram negative bacteria, *Salmonella spp* are the most frequently met microorganisms.

Atherosclerosis represents the principal risk factor of these infectious aortitis. It provokes arterial parietal damage useful for bacterial attach. A saccular aneurism of infective origin can then appear.

Treatment must consist on antibiotics before surgery;

Tuberculous aortitis are also possible but are much more rare.

ملخص

العنوان: التهاب الأبهـر المعديـة: دور المختبر في التشخيص السببي والتكفل بالعلاج

من طرف: مندوب كريم.

الأستاذ المشرف: ياسين سخسوخ

الكلمات الرئيسية: التهاب الأبهـر المعديـة البكتيريـا ، تمدد الأوعية الدموية الأبهري ، تمزق ، علاج الأوعية الدموية. خيـص

التهاب الأبهـر المعديـة نادرة حالياً، دائماً ما يكون قاتلاً دون أي علاج، تتعدد الكائنات الحية الدقيقة المتسببة والتي تتميز بخصائص فيزيولوجية مرضية خاصة بكل واحدة. خيـص. أك

العلاج صعب ويجب ربط الرعاية الطبية والجراحية. أك

النتائج الأخيرة: أك

تم تعديل وبائية التهاب الأبهـر المعديـة بشكل كبير مع الاستخدام الكبير من المضادات الحيوية. أك

كان التهاب الأبهـر الزهري متكرراً في بداية القرن العشرين ، لكنه اقل انتشاراً حالياً، مع ذلك لا يزال موجوداً ويجب أن يكون عرضه السريري والإشعاعي معروفاً لتشخيصه وبدء العلاج المناسب مبكراً. أك

الأمراض البكتيرية الأخرى لالتهاب الأبهـر هي أكثر كلاسيكية مع ترددات عالية من المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العقدية ، والتي غالباً ما ترتبط مع التهاب الشغاف المعديـة. أك

بين البكتيريا سالبة الجرام ، السالمونيلا النيابة هي أكثر الكائنات الدقيقة المتسببة. أك

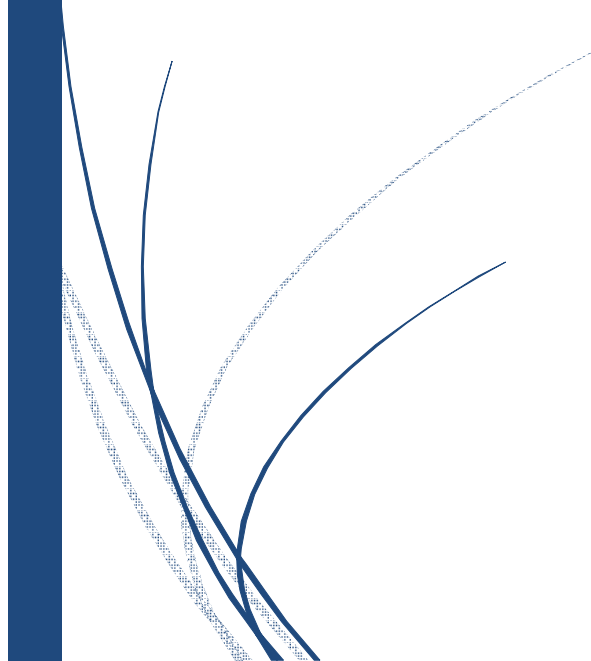
يمثل تصلب الشرايين عامل الخطر الرئيسي لهذا الالتهاب، انها تتسبب في الأضرار الجدارية الشريانية المحفزة لتعلق البكتيرية. أك

يمكن أن تظهر تمددات حويجية للأوعية الدموية والتي يجب معرفة اصلها المعدي لكي تتم معالجتها بشكل صحيح، يجب أن يتكون العلاج من المضادات الحيوية قبل الجراحة. أك

التهاب الأبهـر السلي ممكن أيضاً ولكن أكثر ندرة.



Références bibliographique



- [1] **Osler W.** The Gustonian lectures on malignant endocarditis. *BMJ* 1885; 1:467–70.
- [2] **Stengel A, Wolferth C.** Mycotic [bacterial] aneurysms of intravascular origin. *Arch Intern Med* 1923; 123:527–35.
- [3] **Rondina MT, Raphael K, Pendleton R.** Abdominal aortitis due to *S. pneumoniae* and *E. aerogenes*. A case report and review. *J Gen Intern Med* 2006; 21:1-3.
- [4] **Gornik HL, Creager MA.** Aortitis. *Circulation* 2008;117: 3039-51.
- [5] **Albrecht WE, Papasian CJ, Bamberger DM.** Infected abdominal aortic aneurysm due to penicillin-, ceftriaxone-, and cefotaxim-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 985-7.
- [6] **Goeau-Brissonière.O, Coggia.M.** les infections artérielles primitives : classifications et généralités. IN maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte. Kiefer.Eet Godeau.p, éditions AERCVCV paris 1994 ; 223-33.
- [7] **Julie O. Yoon, MSN, CRNP.** Not just an aneurysm, but an infected one: a case report and literature. *Journal of vascular Nursing.* March 2006; 24:2-8.
- [8] **Crane.AR.** primary multilocular mycotic aneurysm of the aorta. *Archiv. Path,* 1937; 24: 634.
- [9] **Nasbeth.DC, Peterling.RA:** surgical management of mycotic aneurysm. *Surgery* 1961; 50: 347-357.
- [10] **Bahnini.A, RuotoIo.C, Koskas.F, Kieffer.E.** in situ fresh allograft replacement of in infected aortic prosthetic graft. eighteen months of follow-up *J. Vasc surg,* 1991; 14: 98-102.
- [11] **Dr Alain Azencott.** Anatomie de l'aorte. 2015; 12 :1.

- [12] **Alain Bouchet, Jacques Guilleret.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition Tome 2 : Le cou, le thorax. SIMEP, 1991, Masson, 2004 ;
- [13] **Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Michell Gray's** anatomie for students.
- [14] **Frank H. Netter** Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Section III : Thorax.
- [15] **Jérôme LÉONI,** Physiopathologie de l'athérosclérose. Mécanismes et prévention de l'athérombose.
- [16] **Wolfbauer.g, Olick.JM and Minor.LK.** development of the smooth muscle foam cell. uptake of macrophage lipid inclusion.
- [17] **Garfield RE, Chako S, Blose S.** Phagocytosis by muscle cells. Lab Invest 1975; 33: 418–27.
- [18] **Gomes MN Cabannes.F,** Bonen fant. II. Anatomie pathologique Principes de pathologie générale de pathologie spécial et d'aetopathologie. 2ème édition 1986 ; 49.
- [19] **Colin.A, Godeau.P:** les anévrysmes des endocardites bactériennes. Semaine des hôpitaux de Paris, 1960 ; 36 (47) : 2505-15
- [20] **Hankins.JR, Yeagen.GII.** primary mycotic aneurysm Surgery. 40 : 747-56
- [21] **Yann Gouëffic, Philippe Chaillou, Alain Costargent,** Olivier Marret, Philippe Patra. Les anévrysmes infectieux de l'aorte.

- [22] **J Agasan A, Kornblum, Williams G, Pratt C, Fleckenstein Ph, Wong M, and Ramon A.** (2002). Profile of *Salmonella enterica subsp. enterica* (Subspecies I) Serotype 4,5,12: i: Strains Causing Food-Borne Infections in New York City. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 1924–1929; 40:6.
- [23] **Popoff M. Y, Bockemuhl, J, and Gheesling,L.L.** Supplement 2002 (no. 46) to the Kauffmann-White scheme. Rev Microbiol. 2004; 155: 568-70.
- [24] **Tindall B. J, Grimont P. A. D, Garrity G. M. and Euze´ by J. P.** Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. 2005; 55: 521–24.
- [25] **Langridge G. C, Wain J and Nair S.** Invasive Salmonellosis in Humans. EcoSalPlus. 2005; 10.
- [26] **Jawetz E, Melnick J. L, Adelberg E,A.** Microbiologie médicale . 1973 Paris; 3: 254.
- [27] **Andino A. and Hanning I.** *Salmonella enterica*. Survival, Colonization, and Virulence Differences among Serovars. Review Article. The Scientific World Journal. 2015 ; 16.
- [28] **Korsak N, Clinquart A, Daube G.** *Salmonella spp.* dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique?. Ann. Méd. Vét. 2004 ; 148, 174-93.
- [29] **Legiot A.D, LE mao P, Covenant A. et Penot.** Recherche des *salmonelles* dans les mollusques bivalves marins par conductance-metrie. Direction de l'environnement et de l'aménagement journal 1993 ; 6.
- [30] **Korsak N, Clinquart A, Daube G.** *Salmonella spp.* dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique?. Ann. Méd. Vét. 2004 ; 148 : 174-93.

- [31] **Le Minor L., Veron M.** Bactériologie médicale. Les entérobactéries : Salmonella. Flammarion. Médecine. Sciences Edition, Paris, 2ème Edition. 1989 ; 411-427.
- [32] **Wray C, Wray A.** Salmonella in Domestic Animals. CABI. 2003; 5 - 9.
- [33] **Grimont P.A.D, Grimont F et Bouvet P.J.M. Salmonella** .In : Frenay J, Renaud F, Hansen W. et Bollet C. Précis de Bactériologie clinique. Paris. Editions ESKA 2000 ; 137-1156.
- [34] **Thiaw A.** Les salmonelloses au C.H.U. de fann : aspects bacteriologiques. Thèse de doctorat. 1998 ; 8-9.
- [35] **Carip C,JackyB, Dorsainvil E, Salvart M-H, Tandeau A.** Microbiologie Hygiène : Base microbiologique de la diététique. LONDRES-PARIS-NEW YORK 2008 ; 2 :23-6
- [36] **Grimont P. A. D, Weill F. X. ()**. Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. Institut Pasteur & WHO Collaborating Centre for Reference and Research on *Salmonella*, 9th edition, Paris, France. 2007 ; 9: 56-8
- [37] Le pouvoir pathogène des *salmonelles* : facteurs de virulence et modèles d'étude Yves Millemann. 1 Jan 1998 ; 389.
- [38] **Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, Panneton JM, Edwards WD.** [1976 to 1999] Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases. Hum Pathol 2004; 35:1112–20.
- [39] **Choyke PL, Wallace RB.** Infected aortic aneurysms. A changing entity. Ann Surg 1992; 215:435–42.

- [40] **Scheld W, Sande M.** Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious diseases, 4th ed. New-York: Churchill Livingstone.1995; 4: 740.83
- [41] **Grinspoon S, Carr A.** Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. N Engl J Med 2005; 352:48–62.
- [42] **A:** (Kan 2011, Hsu 2004, Kan 2007, Chen 2005, Luo 2003, Yu 2011, Woon 2007, Uchida 2012) **B:** (Brown 1984, Chan 1989, Fichelle 1992, Muller 2001, Miller 2004, Clough 2009, Oderich 2001, Sedivy 2012).
- [43] **Abassade P, Cremieux O, Korach JM, Templier F, Morette C, Wolff M, et al.** Infection à *Campylobacter fetus* sous-type *fetus* endoaortitis sur un tube prothétique de Bentall. à propos d'un cas. Arch Mal Coeur Vaiss 1994 ; 87 :1483–7.
- [44] **Morrison VA, Lloyd BK, Chia JK, Tuazon CU.** Cardiovascular and bacteremic manifestations of *Campylobacter fetus* infection: case report and review. Rev Infect Dis 1990; 12:387–92.
- [45] **Sudheeran Kannoth, Sanjeev V. Thomas.** Intracranial Microbial Aneurysm (Infectious Aneurysm): Current Options for Diagnosis and Management. Neurocrit Care 2009; 11:120–9
- [46] **Muller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W.** Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. J Vasc Surg 2001; 33: 106-13.
- [47] **Tambiah J, Powell JT.** *Chlamydia pneumoniae* antigens facilitate experimental aortic dilatation: prevention with azithromycin. J Vasc Surg 2002; 36: 1011-7

- [48] **Oskoui.R, Davis.X, Gomez.M.** *salmonella* aortitis. a report of a successful treated case with a comprehensive review of the literature. Archive Int med 22 fév 1993; 2:153.
- [49] **Soravia-Dumand.v, Loo.V, Salit.l.** aortitis due to *salmonella*. report of 1 0 cases and comprehensive review of the literature. Clinical infectious diseases. 2000; 29: 862-868
- [50] **Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB.** Infected aortic aneurysms. A changing entity. Ann Surg 1992; 215:435–42.
- [51] **Tozzi FL, da Silva ES, Campos F, Fagundes Neto HO, Lucon M, Lupinacci RM.** Primary aortoenteric fistula related to septic aortitis. Sao Paulo Med J 2001; 119:150–3.
- [52] **Barth H, Moosdorf R, Bauer J, Schranz D, Akinturk H.** Mycotic pseudo-aneurysm of the aorta in children. Pediatr Cardiol 2000 ;21 :263–6.
- [53] **Hervé Rousseau, Jean-Philippe Verhoye et Jean-Francois Heautot.** Les syndromes aortiques aigus. springer paris 2009 ; 22:219.
- [54] **Abid. A, Denguir.R, Khayati.A, Kalfat.T** les anévrysmes infectieux dits primitives de l'aorte abdominale sous-rénale à propos de 4 cas. Tunis. Chirg 1995 ; 02 : 79-84.
- [55] **Patra.P, Raffi.F, Chaillou.P, Genier.T, Noel.SF.** anévrysmes infectieux de l'aorte. IN maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte. Kieffer.E, Godeau.C, éditions. Paris. AERC.V. 1994; 235-249.
- [56] [Carine Boulon Maladies artérielles.](#) 2016 ; 38 : 401-404.

- [57] **Mario Zanaty, Nohra Chalouhi, Robert M. Starke, Stavropoula Tjounakaris, L. Fernando Gonzalez, David Hasan, Robert Rosenwasser and Pascal Jabbour.** Endovascular Treatment of Cerebral Mycotic Aneurysm. A Review of the Literature and Single Center Experience. *BioMed Research International*. Volume 2013, Article ID 151643, 8 pages.
- [58] **J. Regelsberger, A. Elsayed, J. Matschke, G. Lindop, U. Grzyska, L. van den Boom, D. Venne.** Diagnostic and Therapeutic Considerations for “Mycotic” Cerebral Aneurysms. 2 Case Reports and Review of the Literature. *Cen Eur Neurosurg* 2011; 72 : 138 – 143.
- [59] **Piroth.L, Cuny.C, Baulot.E, Gabrielle.F, Chaffert.B, Krause.D, Brenot.R, Lorcerie.B, Martin.F.** association d'un anévrysme infectieux et d'une spondilodiscite microbienne. Hypothèses physiopathologiques, attitudes diagnostique et thérapeutique. *Revue méd. interne* 1994; 15: 528-534.
- [60] **Cooke.PA, Ehrenfeld.WK:** succesful management of mycotic aortic aneurysm. report of a case *Surgery*. 1974 ; 75 : 132-6.
- [61] **Clinique de cardiologie CHU de GRENOBLE. semiologie et pathologie cardiovasculaire .2010 ; Chapitre 12 : 3**
- [62] **Wein M, Bartel T, Kabatnik M, Sadony V, Dirsch O, Erbel R.** Rapid progression of bacterial aortitis to an ascending aortic mycotic aneurysm documented by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocar- diogr* 2001; 14:646–9.
- [63] **Bansal RC, Ashmeik K, Razzouk AJ.** An unusual case of vegetative aortitis diagnosed by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocar- diogr* 2001 ; 14 :237–9.
- [64] **Piquois.A, Guilmet.D.** anévrysme de l'aorte abdominale non athéromateuse. *EMC vasculaire*. 1997 ; 11-230-A-20 : 1-4

- [65] **PatraeP, Raffi.F, De Lajartre.AY, Bourseau.JC, Chaillou.PH, Duveau.D.** anévrysmes infectieux artériels. Aspects anatomocliniques et chirurgicaux à propos de 12 observations. Jour chir 1986. 123 : 654-662
- [66] **A. Flavian, J.-M. Bartoli. JOFFRE.** Traité d'imagerie vasculaire ©. Imagerie des anévrysmes de l'aorte abdominale. 2015 ; 27 : 311
- [67] **A. Flavian, J.-M. Bartoli. JOFFRE.** Traité d'imagerie vasculaire. Imagerie des anévrysmes de l'aorte abdominale. 2015; 27 :312 -13.
- [68] **Gomes MN, Choyke PL. Infected aortic aneurysms: CT diagnosis. J Cardiovasc Surg (Torino) 1992; 33:684–9.**
- [69] **Chan.P, Tsai.Chw, Iluang.JJ, Chuang.Y, Hung..JS.** salmonellosis and mycotic aneurysm of the aorta: report of 10 cases. Journal of infection. 1995; 30: 129-133.
- [70] **Aguado.JM, Fernandez Guerrero.ML, La Banda.F, Garces.JLG.** *salmonella* infections of the abdominal aorta cured with antibiotic treatment. Jour. Infect 1981; 14: 135-139
- [71] **A Raymond', A Fairise, H. Ropion-Michaux, J. Mathias, V. Laurent, D.** Régent Imagerie des anévrysmes infectieux (mycotiques) de l'aorte abdominale Imaging of infected (mycotic) aneurysms of the abdominal aorta 2001; 245-253
- [72] **Wilson.WR, Giuliani.ER, Danielson.GK** complications of infective endocarditis. Mayo Clin Proc 1992 ; 57 : 162-170
- [73] **Bacourt François, Hervé Gompel, Anne-marie Bergemer.** Les fistules aorto-digestives primaires. IN les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale. Kieffer.E, éditions Paris, AERCV 1990 ; 405-411.

- [74] **Mac Cushey.WH, Lôehr.SP, Smidebush.GC, Link.KM.** detection of mycotic pseudoaneurysm of the ascending aorta using IVIRI. Magnetic resonance imaging 1993 ; 11: 1223-6.
- [75] **Hoogendoorn EH, Oyen WJ, van Dijk AP, van der Meer JW.** Pneumococcal aortitis, report of a case with emphasis on the contribution to diagnosis of positron emission tomography using fluorinated deoxyglucose. Clin Microbiol Infect 2003; 9:73–6.
- [76] **Ben-Haim S, Seabold JE, Hawes DR, Rooholamini SA.** Leukocyte scintigraphy in the diagnosis of mycotic aneurysm. J Nucl Med 1992; 33:1486–93.
- [77] **Seabold JE, Binet EF, Schaefer RF.** Mycotic aortic aneurysm diagnosed by In-111 leukocyte scintigraphy and computed tomography. Clin Nucl Med 1983; 8:486–7.
- [78] **Meller J, Sahlmann C.O, and Scheel A.K.** 18F-FDG PET and PET/CT in fever of unknown origin. J Nucl Med 2007; 48: 35-45.
- [79] **MacLennan AC, Doyle DL, Sacks SL.** Infectious aortitis due to penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. Ann Vasc Surg 1997 ; 11 :533–5.
- [80] **Oz MC, Brener BJ, Buda JA, et al.** A ten-year experience with bacterial aortitis. J Vasc Surg 1989 ; 10 :439–49.
- [81] **Haute Autorité de Santé.** Évaluation a priori du dépistage de la syphilis en France. Synthèse et perspectives. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2007
- [82] **A. Raymond et al.** Feuilletts de radiologie. Imagerie des anévrysmes mycotiques de l’aorte 2011 ; 51 :245-53
- [83] **Walker D.I, Bloor K, Williams G, and Gillie I.** Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. Br J Surg 1972; 59: 609-61

- [84] **Darke S.G, Glass R.E, and Eadie D.A.** Abdominal aortic aneurysm: perianeurysmal fibrosis and ureteric obstruction and deviation. *Br J Surg* 1977; 64: 649-51.
- [85] **Feiner H.D, Raghavendra B.N, Phelps R, and Rooney L.** Inflammatory abdominal aortic aneurysm: report of six cases. *Hum Pathol* 1984; 15:454-459.
- [86] **Bittner V.** Atherosclerosis and the immune system. *Arch Intern Med* 1998; 158:1395-96
- [87] **Iino M, Kuribayashi S, Imakita S, Takamiya M, Matsuo H, Ookita Y, et al.** Sensitivity and specificity of CT in the diagnosis of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:1006-12.
- [88] **Salvarani C, Pipitone N, Versari A, Vaglio A, Serafini D, Bajocchi G, et al.** Positron emission tomography (PET). evaluation of chronic periaortitis. *Arthritis Rheum* 2005; 53: 298-303.
- [89] **Vu Q.D, Menias C.O, Bhalla S, et al.** Aortoenteric fistulas. CT features and potential mimics. *Radiographics* 2009; 29:197-209.
- [90] **Urban M.L, Palmisano A, Nicastro M, Corradi D, Buzio C, and Vaglio A.** Idiopathic and secondary forms of retroperitoneal fibrosis. a diagnostic approach. *Rev Med Interne* 2015; 36:15-21.
- [91] **Vaglio A, Salvarani C, and Buzio C.** Retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 2006; 367:241-51.
- [92] **Lepor H, and Walsh P.C.** Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 1979; 122:1-6.
- [93] **Haroche J, Cohen-Aubart F, Arnaud L, Hervier B, Charlotte F, Drier A, et al.** Erdheim-Chester disease. *Rev Med Interne* 2014; 35: 715-22.

- [94] **Cliff M, Soulen R, Firestone A.** Mycotic aneurysms: a challenge and a clue. Arch Intern Med 1970; 126:977.
- [95] **Knipping L, Mangold G.** Bacterial infections of the abdominal aorta. Chirurg 1995; 66:887–9.
- [96] **Mundth ED, Darling RC, Alvarado RH, Buckley MJ, Linton RR, Austen WG.** Surgical management of mycotic aneurysms and the complications of infection in vascular reconstructive surgery. Am J Surg 1969 ; 117 :460–70.
- [97] **Miranda S, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, and Marie I.** Anévrysmes infectieux de l'aorte. À propos d'une série de dix patients. Rev Med Interne 2010 ; 31 : pp. 255-261
- [98] **Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB.** Infected aortic aneurysms. A changing entity. Ann Surg 1992; 215:435–42.
- [99] **Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG.** The management of infected arterial aneurysms. J Cardiovasc Surg 1977 ; 18: 361–6 .
- [100] **Rioux.C.** anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale. Service de chir thorac et cardiovasc, CHU de renne, 661 Ron-Binhsu,MD, Robert J Chen.MD: infected aortic aneurysm: clinical outcome and risk factor analysis. J Vasc surg juil 2004 ; 40 : 30-35.
- [101] **Kieffer.E.** anévrysmes infectieux de l'aorte abdominale. Revue dupraticien. 1979; 9: 777-783.
- [102] **Rakita D, Newatia A, Hines J.J, Siegel D.N, and Friedman B.** Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. Radiographics 2007; 27: 497-507.
- [103] **Vu Q.D, Menias C.O, Bhalla S, et al.** Aortoenteric fistulas. CT features and potential mimics. Radiographics 2009; 29:197-209.

- [104] **Rakita D, Newatia A, Hines J.J, Siegel D.N, and Friedman B.** Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. *Radiographics* 2007; 27: 497-507.
- [105] **Gonda R.L, Gutierrez O.H, and Azodo M.V.** Mycotic aneurysms of the aorta. radiologic features. *Radiology* 1988; 168: 343-346.
- [106] **Azizi L, Henon A, Belkacem A, et al.** Infected aortic aneurysms. CT features. *Abdom Imaging* 2004; 29: 716-720.
- [107] **Eyal Lotan, David Orion, Mati Bakon, Rafael Kuperstein and Gahl Greenberg.** Ruptured intracranial Mycotic aneurysm in infective endocarditis. radiological and Clinical Findings. *MAY* 2014; 16.
- [108] **Isabel Kuo, Theodore Long, Nathan Nguyen, Bharat Chaudry, Michael Karp, and Nerses Sanossian .**Ruptured Intracranial Mycotic Aneurysm in Infective Endocarditis. A Natural History. *Case Report in Medicine* 2010; Article ID 168408: 7.
- [109] **Dale Ding, Daniel M. Raper, Anita J. Carswell, Kenneth C. Liu** Endovascular stenting for treatment of mycotic intracranial aneurysms. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2014; 21: 1163–1168.
- [110] **Luo CY, Ko WC, Kan CD, Lin PY, Yang YJ.** In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to *Salmonella* or *Streptococcus* microbial aortitis. longterm follow-up. *J Vasc Surg* 2003 ; 38 :975–82.
- [111] **Klein, B. Iung, M. Wolff, E. Brochet, P. Longuet, J.-P. Laissy, and X. Duval,** Paris, France. Silent T2 cerebral microbleeds A potential new imaging clue in infective endocarditis. *Neurology* 2007; 68: 2043.
- [112] **Cormier .JM, Fichelle.JM, Frakas.JC.** anévrysme infectieux de l’aorte sous renal. Kieffer edition paris. *ARECV* 1990; 413-9.

- [113] **Hsu, R. B., Y. G. Tsay, S. S. Wang and S. H. Chu.** Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries. *J Vasc Surg.* 2002 ; 36(4) : 746-750.
- [114] **Huang, Y. K., Chen, C. L., Lu, M. S., Tsai, F. C., Lin, P. L., Wu, C. H., & Chiu, C. H.** Clinical, microbiologic, and outcome analysis of mycotic aortic aneurysm : the role of endovascular repair. *Surgical infections.* 2014; 15(3): 290-298.
- [115] **Hollier.R, Money.SR, Crecly.B et Coll:** direct replacement of mycotic thoracoabdominal aneurysms *J Vasc surg* 1993; 15: 477-485.
- [116] **Anévrysme de l'aorte abdominale sous-rénale** Mini-revues Sang Thrombose Vaisseaux. 2011 ; 23(7) : 348-5.
- [117] **Bassetti.E, Fraioli.F, Pediconi.F, Latalano.C.** inflammatory aneurysm of the abdominal aorta *European association of radiology.* 2000; 2-6.
- [118] **Ashish.K, Gupta MD, Bandyk MD, Brad.L, Johnson MD.** in situ repair of mycotic abdominal aortic aneurysms with rifampicin-bonded gelatine impregnates Dacron grafts. a preliminary case report. *J Vasc surg,* september 1996; 24(3):472-6.
- [119] **Hajime Kina, Kunihiro Yoshiokab, Kohei Kawazoec, Masayuki Mukaidaa, Takeshi Kamadaa, Yoshino Mitsunagaa, Akio Ikaia and Hitoshi Okabayashia.** Management of infectious endocarditis with mycotic aneurysm evaluated by brain magnetic resonance imaging. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2013; 44: 924–930.

- [120] **E. Murias Quintana, A. Gil Garcia, P. Vega Valdés, A. Meilán Martínez M. Botana Fernández , J.C. Gutierrez Morales , A. López García .** Our experience in the diagnosis and treatment of cerebral pseudoaneurysms. *Radiología*. 2012; 54(1):65-72.
- [121] **Isabelle Klein¹, Mikael Mazighi².** Asymptomatic intracranial microbleeding and identification of mycotic aneurysms. *STV*. Novembre 2008 ; 20 : 9.
- [122] **R. Sonnevile, I. Klein, L. Bouadma, B. Mourvillier, B. Regnier, M. Wolff.** Neurologic complications of infective endocarditis. *Réanimation* (2009) ; 18 : 547-55.
- [123] **Christides C. Cornu E, Viro P. Lacroix p, Gandara F. Inskar F, Sekkal S,** Endocardite bactérienne compliquée d'anévrismes poplités et mésentériques. 1992 ; 129 (3) : 155-9.
- [124] **Corbi,H.Manic,E.Donal,F.Roblot,JP.Richer,D.Coisne et P.Menu.** Anévrisme mycotique de l'artère splénique. *Arch Mal Coeur Vx* tome. Sep 1999 ; 92(9) : 1221-4.
- [125] **Brown.SL.Busuttiu.RW.Baker.JD.MachelderML.Moore WS.EiarkerHP** Bacteriology and surgical Of survival in patients with mycotic aneurysm, *J. Vasc Surg* 1984; 1 :541-7.
- [126] **Perronne.C, Leport C. Vilde JL.** Complications vasculaires des endocardites infectieuses. *Angéiologie*. 1989 ; 41 : 231-5.
- [127] **Fernandez Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, de Gorgolas M.** The spectrum of cardiovascular infections due to *Salmonella enterica*. a review of clinical features and factors determining outcome. *Medicine* 2004; 83:123–38.

- [128] **Benenson S, Raveh D, Schlesinger Y, et al.** The risk of vascular infection in adult patients with non-typhi *Salmonella* bacteremia. *Am J Med* 2001; 110:60–3.
- [129] **Chiu CH, Ou JT.** Risk factors for endovascular infection due to non- typhoid *salmonellae*. *Clin Infect Dis* 2003; 36:835–6.
- [130] **Rucker CM, Menias CO, Bhalla S, Geraghty P, Heiken JP.** *Clostridium septicum* infrarenal aortitis secondary to occult cecal adenocarci- noma. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:1316–8.
- [131] **Soravia-Dunand VA, Loo VG, Salit IE.** Aortitis due to *Salmonella*. report of 10 cases and comprehensive review of the literature. *Clin Infect Dis* 1999; 29:862–8.
- [132] **Choi JB, Yang HW, Oh SK, Yun KJ.** Rupture of ascending aorta secondary to Tuberculous aortitis. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1965–7.
- [133] **Salzberger LA, Cavuoti D, Barnard J.** Fatal *Salmonella* aortitis with mycotic aneurysm rupture. *Am J Forensic Med Pathol* 2002; 23:382–5.
- [134] **Cicconi V, Mannino S, Caminiti G, et al.** *Salmonella* aortic aneurysm: suggestions for diagnosis and therapy based on personal experience-a case report. *Angiology* 2004; 55:701–5.
- [135] **Schoevaerds D, Hanon F, Vanpee D, et al.** Prolonged survival of an elderly woman with *Salmonella* dublin aortitis and conservative treat- ment. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:1326–8.
- [136] **Balestra B, Sepic A, Noseda G.** Successful treatment of *Salmonella* aortitis with ciprofloxacin. *Clin Microbiol Infect* 1998; 4:230–1.
- [137] **Heggveit HA.** Syphilitic aortitis. A Clinicopathologic Autopsy Study of 100 cases, 1950 to 1960. *Circulation* 1964; 29:346–55.

- [138] **Vlahakes GJ, Hanna GJ, Mark EJ.** Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 10-1998. A 46-year-old man with chest pain and coronary ostial stenosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 897–903.
- [139] **Jackman Jr. JD, Radolf JD.** Cardiovascular syphilis. *Am J Med* 1989; 87:425–33.
- [140] **Shibata H, Matsuzaki T, Shichida K, Hiraoka K, Sugiura M.** Syphilis and its cardiovascular complications in the elderly. *Jpn Heart J* 1976; 17:452–8.
- [141] **Kimura F, Satoh H, Sakai F, et al.** Computed tomographic findings of Syphilitic aortitis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004 ; 27:179–81.
- [142] **Tadavarthy SM, Castaneda-Zuniga WR, Klugman J, Ben Shachar J, Amplatz K.** Syphilitic aneurysms of the innominate artery. *Radiology* 1981; 139:31–4.
- [143] **Cohen MG, Anderson RD, Navia D, Belloso W, Gallo A, Grinfeld LR.** Syphilitic aortitis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52:237–9.
- [144] **Bruenn HG.** Syphilitic disease of the coronary arteries. *Am Heart J* 1934; 9:421–36.
- [145] **Aizawa H, Hasegawa A, Arai M, et al.** Bilateral coronary ostial stenosis and aortic regurgitation due to Syphilitic aortitis. *Intern Med* 1998; 37: 56–9.
- [146] **Phillips PL, Amberson JB, Libby DM.** Syphilitic aortic aneurysm presenting with the superior vena cava syndrome. *Am J Med* 1981; 71:171–3.
- [147] **Hook 3rd EW, Marra CM.** Acquired syphilis in adults. *N Engl J Med* 1992 ;326 :1060–9.
- [148] **Munyer TP, Margulis AR.** Tuberculous aortitis. (*AJR*) *Am J Roentgenol* 1981; 136:1024–6.

- [149] Allins AD, Wagner WH, Cossman DV, Gold RN, Hiatt JR. Tuberculous infection of the descending thoracic and abdominal aorta: case report and literature review. *Ann Vasc Surg* 1999; 13:439–44.
- [150]] **Silbergleit A, Arbulu A.** Tuberculous mycotic aneurysms. *Chest* 1999; 116:1142.
- [151]] **Mally A, D’Souza C, Dwivedi S, Shatapathi P.** Pulmonary tuberculosis with multiple saccular aneurysms of the aorta: a case report. *Angiology* 1990; 41:333–6.
- [152] **Long R, Guzman R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E.** Tuberculous mycotic aneurysm of the aorta: review of published medical and surgical experience. *Chest* 1999; 115:522–31.
- [153] **Umerah BC.** Unfolding of the aorta [aortitis] associated with pulmonary tuberculosis. *Br J Radiol* 1982; 55:201–3.
- [154] **de Kruijf EJ, van Rijn AB, Koelma IA, Kuijpers TJ, van ’t Wout JW.** Tuberculous aortitis with an aortoduodenal fistula presenting as recurrent gastrointestinal bleeding. *Clin Infect Dis* 2000; 31:841–2.
- [155] **Goldbaum TS, Lindsay Jr. J, Levy C, Silva CA.** Tuberculous aortitis presenting with an aortoduodenal fistula: a case report. *Angiology* 1986; 37: 519–23.
- [156] **Matsumoto A, Noguchi Y, Ishiwa N, Yamamoto Y, Yoshida S.** Tuberculous aortitis, ruptured 48 years after therapeutic implantation of synthetic balls. *J Cardiovasc Surg(Torino)* 2002; 43:129–32.
- [157] **Silbergleit A, Arbulu A, Defever BA, Nedwicki EG.** Tuberculous aortitis: surgical resection of ruptured abdominal false Aneurysm. *JAMA* 1965 ; 193 :333–5.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 348

سنة : 2018

التهاب الأبهـر المعدية: دور المختبر في التشخيص والتكفل بالعلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

من طرفه

السيد كريم مندوب

المزاداد في 08 فبراير 1991

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الأبهـر؛ تمدد الأوعية الدموية؛ البكتيريا؛ تمزق؛ علاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ميمون زوهدي أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
مشرف	السيد ياسين سخسوخ أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
عضو	السيدة مريمـة الشادلي أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
عضو	السيد عبد الله دامي أستاذ في الكيمياء الحيوية